Aus der I. Inneren Abteilung des Städt.Krankenhauses Moabit
Berlin-Tiergarten

Leiter: Dirig. Arzt Professor Dr.med. Otto B a y e r

Eine Untersuchung zur Klinik des Herzinfarktes.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

R i c h t e r , Klaus
aus Goldap (Ostpreußen)

1966

Aus der I. Inneren Abteilung des Städt.Krankenhauses Moabit
Berlin-Tiergarten

Leiter: Dirig. Arzt Professor Dr.med. Otto B a y e r

Eine Untersuchung zur Klinik des Herzinfarktes.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

R i c h t e r , Klaus
aus Goldap (Ostpreußen)

Dekan: Professor Dr.med. Alfred N. W i t t

Referent: Professor Dr. med. Otto B a y e r

Korreferent: Professor Dr.med., Dr.sc.h.c., Dr.med.vet.h.c.,
Dr.med.h.c. Hans Frhr. v. K r e ß

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin.

Promoviert am 1. November 1966

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Eigene Ergebnisse	3
	1) Krankengut	3
	2) Infarktfrequenz, Alters- und Geschlechtsverteilung	4
	a) Infarktfrequenz	4
	b) Alters- und Geschlechtsverteilung	6
	3) Untersuchungen im Hinblick auf praedisponierende Faktoren	10
	a) Arteriosklerose	10
	b) Adipositas und Ernährungseinflüsse	12
	c) Diabetes mellitus	16
	d) Hypertonus	18
	e) Nikotinabusus	20
	4) Untersuchungen im Hinblick auf auslösende Faktoren	23
	5) Prognose und Symptomatik	25
	a) Infarktprognose und Geschlecht	25
	b) Prognose der Infarktrezidive	26
	c) Prognose und Infarktlokalisation	26
	d) Prognose aufgrund von Fermentbestimmungen	28
	e) Infarktprognose bei Komplikationen	30
	6) Therapeutische Gesichtspunkte	32
	a) Allgemeine Therapie	32
	b) Antikoagulantienbehandlung	34
III.	Zusammenfassung	44
IV.	Literaturverzeichnis	46

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535704_0037

I. EINLEITUNG

Im Laufe dieses Jahrhunderts hat der Herzinfarkt nicht nur für die Medizin, sondern auch für die Soziologie erheblich an Bedeutung zugenommen. Immer häufiger werden Familienväter und im geringeren Maße auch Frauen plötzlich aus dem Arbeitsprozeß herausgerissen. Dieses Schicksal trifft nicht nur ältere Menschen. Die wachsende Zahl der im mittleren Lebensabschnitt am Herzinfarkt erkrankenden und leider auch oft sterbenden Männer ist immer wieder erschreckend.

Die Diskussion in Ärzte- und Laienkreisen wurde zeitweilig mit solcher Intensität geführt, daß man vom Herzinfarkt als einer Modekrankheit sprach.

Das führende Symptom des Myokardinfarktes - Angina pectoris - wurde schon im 17. und 18. Jahrhundert von den Klinikern beschrieben. Auch war bereits die Koronarsklerose bekannt. In den Arbeiten von H a r v e y , M o r g a g n i , F o t h e r g i l l , J e n n e r und P a r r y, um nur einige der bekanntesten Autoren dieser Zeit zu nennen, findet sich jedoch keine Beschreibung über den Zusammenhang zwischen Angina pectoris und Koronarsklerose. Erst Anfang des 19.Jahrhunderts wird in einer Arbeit C r u v e i l h i e r ' s von einer Apoplexie des Herzens gesprochen. Am Lebenden wurde der Herzinfarkt erstmalig durch H a m m e r (1878) diagnostiziert. Es folgten weitere Veröffentlichungen durch Z i e g l e r . v. L e y d e n , W e i g e r t , N e e l s e n , H u c h a r d u.v.a. Dennoch kann man sagen, daß der Herzinfarkt im 19.Jahrhundert eine wenig bekannte Erkrankung darstellte und in den amt-

lichen Statistiken der Todesursachen kaum erwähnt wurde. Anfang des 20. Jahrhunderts setzte ein intensives Studium des Herzinfarktes und seiner klinischen Symptome ein. Mit der Einführung der Elektrokardiographie in die Klinik wurde die Diagnostik entscheidens verbessert. Die im Laufe der Zeit verfeinerten Untersuchungsmethoden haben die Zahl der Herzinfarkte, die zu Lebzeiten der Patienten erkannt wurden, ansteigen lassen. Darüber hinaus ist besonders in den letzten 20 Jahren eine alarmierende Häufigkeitssteigerung dieser Erkrankung festgestellt worden. Zum Beispiel wurden im Jahr 1963 im Statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin von 38 769 Todesfällen unter der Rubrik 'Arteriosklerotische und degenerative Herzerkrankungen' aufgeführt.

Trotz aller Fortschritte und einer fast schon unübersehbaren Literatur auf diesem Gebiet sind noch immer viele Fragen, besonders in der Ätiologie und der Therapie des Herzinfarktes, offengeblieben.

In der hier vorliegenden Arbeit soll der Versuch unternommen werden, unter Berücksichtigung der Literatur und eigener Beobachtungen diese Fragen zu diskutieren.

II. EIGENE ERGEBNISSE

1) Krankengut

Das der Arbeit zugrundegelegte Krankengut umfaßt die an der I. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit in dem Zeitraum von 1952 - 1961 behandelten Herzinfarkte. Die Patienten stammen alle aus dem gleichen Einzugsgebiet und sind in keiner Weise ausgesucht worden, so daß die einzelnen Jahrgänge miteinander vergleichbar sind. Bezüglich der statistischen Vergleichbarkeit des Zahlenmaterials sind jedoch einige Faktoren zu berücksichtigen.

So sind in der Diagnostik in diesem Zeitabschnitt die Fermentbestimmungen hinzugekommen, wodurch in den Vergleichen ein Fehler auftaucht, der berücksichtigt werden muß. Durch die Fermentbestimmung konnten einzelne leichtere Herzinfarkte diagnostiziert werden, die ohne diese Untersuchungsmethode nicht als solche erkannt worden wären. Der hierin enthaltene Fehler läßt sich schwer abschätzen, spielt aber sicher keine allzu große Rolle. Auch bezüglich der Therapie sind Änderungen eingetreten. Neu hinzugekommen ist ab 1957 die Behandlung mit Antikoagulantien. Außerdem ist die Schocktherapie im angesprochenen Zeitraum wesentlich verbessert worden. Auch diese Faktoren müssen bei der Auswertung des vorliegenden Materials berücksichtigt werden. Für die Beurteilung der Erfolge der Antikoagulantientherapie ist jedoch die Tatsache, daß ab einem bestimmten Zeitpunkt sämtliche Infarkte mit Antikoagulantien behandelt wurden, ein großer Vorteil, da damit zwei annähernd gleich große Vergleichsreihen mit praktisch gleichem Krankengut zur Verfügung standen.

Jahreszahl	Ges.Zahl	Herzinfarkte	Prozentualer Anteil:
1952	1730	15	0,9
1953	1853	33	1,7
1954	2098	39	1,9
1955	2298	34	1,5
1956	2172	66	3,0
1957	2475	122	4,9
1958	2381	100	4,2
1959	2399	106	4,4
1960	1960	103	5,3
1961	2007	107	5,3

Tabelle 1: Zahl der Herzinfarktpatienten im Verhältnis zum allgemeinen Krankengut der I.Inneren Abteilung des Krankenhauses Moabit in den Jahren 1952 bis 1961.

2) Infarktfrequenz, Alters- und Geschlechtsverteilung

a) Infarktfrequenz

Vom Januar 1952 bis Dezember 1961 wurden in der I.Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit 650 Patienten mit Herzinfarkten behandelt. Von diesen hatten 178 Patienten mehrere Infarkte. Wegen der Infarkte hatten sie zum Teil schon vorher in anderen Kliniken gelegen, so daß insgesamt 734 Infarkte zur Beobachtung kamen.

Will man einen Hinweis auf die Häufigkeitszunahme der Infarkte im Laufe des letzten Jahrzehnts gewinnen, so ist es erforderlich, die Zahl der behandelten Infarktfälle in Beziehung zum Gesamtkrankengut der Abteilung in der Berichtszeit zu setzen. Daraus ergibt sich, wie aus Tabelle 1 ersichtlich, daß die Zahl der Infarkte von 1952 - 1961 im

Verhältnis zur Gesamtzahl aller Patienten ungefähr auf das Fünffache angestiegen ist. In dem Zeitraum von 1957-1961 erfolgte keine weitere Zunahme.

Die Zunahme der Herzinfarkte im Laufe dieses Jahrhunderts und besonders seit Beendigung des Krieges wurde von vielen Autoren beobachtet. G o d e r (27) beschrieb für die Zeit von 1920-1957 752 Sektionen von Herzinfarktpatienten. Die Häufigkeit nahm bis 1942 zu, erreichte 1945 einen neuen Tiefstand und stieg dann fast linear an. Insgesamt gesehen wurden 1957 fast 8 mal soviel Infarkte im Verhältnis zur Gesamtzahl seziert, wie 1926. B a n s i , Z i e g e r und M e y e r - F l e m m i n g (6) zeigten an 502 Infarktpatienten der Jahre 1935-1952 eine Abnahme der Häufigkeit seit 1941 mit einem Tiefstand im Jahre 1946. Ab 1948 beobachteten sie wieder einen starken Anstieg. H e i n e c k e r und W a l b e c k (36) stellten anhand von 619 Herzinfarkten, die von 1948-1958 behandelt wurden, ebenfalls eine beachtliche Zunahme dieser Erkrankung ab 1948 fest. Ab 1951 wurde die Kurve flacher und erreichte ihren Höhepunkt im Jahre 1955. B a n s i , N e t h und S c h w a r t i n g (7) beobachteten einen Anstieg von 2 (1946) auf 218 (1954) Herzinfarktpatienten in der Zeit von 1945-1954. E m m r i c h und R e i n d e l (23) fanden bei 231 Herzinfarkten in der Zeit von 1950-1957 eine erhebliche Zunahme, die im Jahre 1953 ihr Maximum erreichte. G i l l m a n n (24) berichtete über 250 von ihm während der Jahre 1947-1954 behandelten Infarktpatienten. Er registrierte ein Anwachsen der Fälle, das sich ab 1951 noch steigerte. J a c o b s (42) beobachtete von 1947-1957 369 Infarktpatienten. Von 7 im Jahre 1948 stieg die Zahl auf 70 im Jahre 1957. A s c h e n b r e n n e r und

F o t h (2) fanden bei 397 Myokardinfarktpatienten der Jahre 1944-1955 einen steilen Anstieg ab 195o.

Wenn auch die einzelnen Arbeiten etwas im Hinblick auf den prozentualen Anteil wie auch im Zeitpunkt differieren, stimmen sie aber im großen und ganzen darin überein, daß die Häufigkeit der Herzinfarkte schon vor dem zweiten Weltkrieg leicht zunahm, ab 1942 geringer wurde und 1946 einen Tiefstand erreichte. Ab 1948 stieg sie wieder rapide an und überflügelte den Vorkriegsstand bei weitem. Diese Tendenz hielt bis 1957 an. Die Ergebnisse der angeführten Arbeiten stimmen mit den oben angeführten eigenen Beobachtungen überein. Nicht beschrieben wurde dagegen die am vorliegenden Krankengut gemachte Feststellung, daß die Infarktfrequenz von 1957-1961 konstant blieb.

b) Alters- und Geschlechtsverteilung

Alter und Geschlecht spielen bei der Entstehung des Herzinfarktes eine bedeutende Rolle. Es sind zwar schon Herzinfarkte bei Jugendlichen, ja selbst ein intrauteriner Herzinfarkt beobachtet worden (C l a p p und N a y e) (20), aber hierbei handelte es sich um extrem seltene Einzelfälle. Die meisten Herzinfarkte treten im mittleren und hohen Alter auf. So fanden D ö r i n g und L o d d e n k e m p e r (21), K o e l s c h (58) und K u b i c e k (61) das Maximum der Infarkte beim männlichen im 6. und beim weiblichen Geschlecht im 7.Lebensjahrzehnt. Demgegenüber beobachtete J a s i n s k i (43) die meisten Infarkte bei Männern im 7.Lebensjahrzehnt, bei Frauen im 8. Nach B o c k e l (13) liegen die meisten Infarkte bei Männern zwischen 50-70 und bei Frauen zwischen 70-80 Jahren.

Aufgrund der eigenen Beobachtungen sind ähnliche Ergeb-

nisse zu verzeichnen. Wie Tabelle 2 erkennen läßt, ist die Altersverteilung bei den weiblichen Patienten eine völlig andere als bei den männlichen.

		Gesamt	Männer	Frauen
26 - 30	Jahre	1	1	-
31 - 35	"	2	2	-
36 - 40	"	2	2	-
41 - 45	"	18	17	1
46 - 50	"	39	34	5
51 - 55	"	78	70	8
56 - 60	"	97	80	17
61 - 65	"	126	104	22
66 - 70	"	116	82	34
71 - 75	"	98	60	38
76 - 80	"	48	23	25
81 - 85	"	19	11	8
86 - 90	"	4	3	1
über 90	"	2	2	-

Tabelle 2: Altersverteilung der Infarktpatienten am eigenen Krankengut.

Während das Maximum der Infarkthäufigkeit bei den Männern zwischen 61 und 65 Jahren lag, war es bei den Frauen zwischen 71 und 75. Mit Ausnahme eines Falles waren alle Frauen älter als 45 Jahre. Frauen scheinen grundsätzlich erst nach der Menopause am Myokardinfarkt zu erkranken. Diese Feststellung ist schon in vielen anderen Arbeiten gemacht worden. So fanden D ö r i n g und L o d d e n k e m p e r (21) bei 4211 weiblichen Infarktpatienten nur 0,6 % mit einem Alter unter 40 Jahren. Auch nach dem 40.Lebensjahr steigt die Infarktfrequenz der Frauen sehr viel langsamer an, als die der

Männer. Zwischen dem 61. und 65. Lebensjahr betrug das Verhältnis zwischen Männern und Frauen fast noch 5:1 (Tabelle 2). Aus dieser Altersverschiebung der Infarkthäufigkeitbei beiden Geschlechtern erklärt sich unter anderem die unterschiedliche Gesamtfrequenz. Der Herzinfarkt tritt bei Frauen nicht nur erst in höherem Alter, sondern auch viel seltener als bei den Männern auf. Die Angaben in der Literatur sind zwar etwas unterschiedlich, stimmen aber mit dem eigenen Ergebnis ungefähr überein. Von allen Infarktpatienten gehörten 491 (75%) dem männlichen und 159 (25%) dem weiblichen Geschlecht an.

Mit zunehmendem Alter gleicht sich die Differenz zwischen Infarkthäufigkeit beim Mann und der Frau etwas aus. Von dem 76. Lebensjahr an war die Anzahl der Infarktpatienten in den einzelnen Lebensabschnitten bei beiden Geschlechtern fast gleich (Tabelle 2). Eine ähnliche Altersverteilung in ihrem Krankengut beobachteten viele Autoren, u.a.: G o d e r (27), J a s i n s k i (43), K e r w i n (49), M c Q u a y , E d w a r d s und B u r c h e l (72) und Z i n n und C o s b y (116). D ö r i n g und L o d d e n k e m p e r (21) führen diesen relativen Anstieg der weiblichen Infarktpatienten auf den großen Frauenüberschuß zurück, der vor allem im hohen Alter beträchtlich sein soll.

Darüber hinaus könnte man aus der Tabelle 2 schließen, daß der Herzinfarkt im höheren Lebensalter seltener wird. Dies ist aber ein Trugschluß, da man die Alterspyramide berücksichtigen muß. Unter Berücksichtigung der Absterberate ist der Prozentsatz der Infarkte - in Beziehung gesetzt zu den 80-, 85- oder 90jährigen - noch immer sehr hoch.

Entsprechend der unterschiedlichen Infarkthäufigkeit beider Geschlechter in den einzelnen Lebensabschnitten lag das Durchschnittsalter der Frauen in dem untersuchten Patientengut um 5,9 Jahre höher als bei den Männern. Die Gesamtzahl der Fälle hatte einen Durchschnitt von 64 Jahren, während das Durchschnittsalter der Männer 62,6 Jahre und das der Frauen 68,5 Jahre betrug. Interessant erscheint die Feststellung, daß sich das Durchschnittsalter der Infarkte in der Berichtszeit erhöhte.

Jahr	Gesamt	Männer	Frauen
1952	57,1	54,8	65,7
1953	61,2	59,8	63,7
1954	64,1	63,5	66,3
1955	61,9	58,6	65,4
1956	62,0	61,3	67,8
1957	63,5	61,6	68,5
1958	62,8	62,4	63,9
1959	63,9	61,4	72,0
1960	66,0	64,6	70,3
1961	67,1	66,4	70,1

Tabelle 3: Durchschnittsalter der Infarktpatienten in den einzelnen Jahren.

Wie Tabelle 3 zeigt, lag es 1952 bei 57,1 Jahren und betrug 1961 67,1 Jahre. Der Anstieg ist bei den Männern ausgeprägter als bei den Frauen. In der Leteratur sind über entsprechendes Verhalten keine Angaben zu finden. Ob es sich hierbei um eine echte Änderung oder nur um einen Zufallsbefund handelt, kann aufgrund des vorliegenden Materials nicht sicher entschieden werden.

Dagegen hat sich die Verteilung der Geschlechter in den

letzten 10 Jahren nicht wesentlich geändert, wie aus Tabelle 4 hervorgeht.

Jahr	Infarkte bei Männern	prozentualer Anteil	Infarkte bei Frauen	prozentualer Anteil
1952	12	80	3	20
1953	21	64	12	36
1954	31	79	8	21
1955	19	56	15	44
1956	60	91	6	9
1957	87	71	35	29
1958	79	79	21	21
1959	85	80	21	20
1960	76	74	27	26
1961	83	78	24	22

Tabelle 4: Verteilung der Infarktfrequenz bei Männern und Frauen von 1952 bis 1961. Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Gesamtzahl der Infarktpatienten in dem jeweiligen Jahr.

3) Untersuchungen im Hinblick auf praedisponierende Faktoren

a) Arteriosklerose

Die Ätiologie des Herzinfarktes ist sicherlich nicht einheitlich. Aber es kann kein Zweifel bestehen, daß in der überwiegenden Zahl der Fälle der Infarkt durch eine Koronarthrombose ausgelöst wird, weswegen Herzinfarkt und Koronarthrombose oft als Synonyma gebraucht werden. Die

Koronarthrombose entsteht nach J ü r g e n s (45) meistens auf dem Boden einer Koronarsklerose. Auch M ü l l e r (75) stellt fest, daß fast allen Herzinfarkten eine Arteriosklerose zugrunde liegt. Für die Auslösung der Koronarthrombose werden verschiedene Faktoren angenommen, z.B.: Nekrosequellung der Intima durch Oligämie, Toxine und anderes mehr, oder Blutungen unter die Intima, die zu einem Einriß der Intima führen, wie sie W a r t m a n n (108) beschrieben hat. Bei jüngeren Patienten spielt die Quellung der Intima eine größere Rolle, bei älteren Patienten Intimablutungen und geschwüriger Aufbruch der Atheromherde. M ü l l e r (75) erklärt dieses mit der stärkeren Quellungsbereitschaft des Gewebes, die in jüngeren Jahren vorhanden ist. Daneben kann ein Herzinfarkt auch durch Intimaquellungen arteriosklerotischer Plaques und Embolien hervorgerufen werden. Des weiteren werden rein funktionelle Ursachen des Herzinfarktes seit Jahren diskutiert. Wieweit Spasmen der Gefäße und mangelnde Sauerstoffsättigung des Blutes beim Entstehen eines Herzinfarktes eine Rolle spielen, ist noch nicht völlig geklärt. Die Meinungen gehen in der Literatur weit auseinander. Auf jeden Fall können sie als alleinige Ursache nur eine verschwindend geringe Rolle spielen, da Obduktionen bei Herzinfarktpatienten nur extrem selten morphologische Veränderungen an den Koronararterien vermissen ließen. J a c o b s (42) fand bei 84 sezierten Fällen nur einen ohne stärkere Koronarsklerose. B a n s i u.Mitarb. (7) berichten über 4 Fälle ohne Koronarsklerose bei 329 sezierten Herzinfarkten.

Die Lehrmeinung geht heute somit dahin, daß der Herzinfarkt in den meisten Fällen auf dem Boden einer Arteriosklerose der Koronarien entsteht. Damit müssen die eine Arteriosklerose praedisponierenden Faktoren in gleicher Weise ursächlich für den Herzinfarkt herangezogen werden.

Man nimmt an, daß die Arteriosklerose durch zu reichlichen Fett- und Cholesterinverbrauch entsteht, da durch entsprechende Tierversuche eine experimentelle Arteriosklerose erzeugt werden kann, wie viele Autoren zeigten, u.a. B u c k (16), H e s s und S t ä u b l i (38) und S t i l l (106). Das Ansteigen des Herzinfarktes nach der Besserung der Ernährungsverhältnisse ab 1949 wäre also auf dem Umwege über die Arteriosklerose auf das Ansteigen des Fettverbrauches zurückzuführen. Diese These deckt sich auch mit den Ansichten von K e y s (53), G o f m a n , J o n e s , L y o n , L i n d g r e n , S t r i s o w e r , C o l m a n und H e r r i n g s (28). Sie fanden, daß die Sf 12-20 Gruppen der Lipoproteine bei Menschen mit Arteriosklerose erhöht waren. Im Gegensatz dazu konnten aber N i k k i l ä (77) und S c h e t t l e r , D i e t r i c h und E g g - s t e i n (97) keinen Zusammenhang zwischen der Konzentration der Serumlipoide und der Atheromatose nachweisen. Ein wichtiges Gegenargument lieferten B a n s i u.Mitarb. (7). Sie berichteten von einer Zunahme der Herzinfarkte von 1946 bis 1954 (s.o.). Die Zahl der Koronarerkrankungen ist aber nach ihren Beobachtungen gleich geblieben. Demnach wäre die Arteriosklerose lediglich eine Voraussetzung, aber nicht unbedingt die Ursache eines Herzinfarktes. Für die Auslösung eines Infarktes und damit für die Häufigkeitszunahme in der letzten Zeit wären also andere Faktoren verantwortlich zu machen.

b) Adipositas und Ernährungseinflüsse

Der Zusammenhang zwischen Herzinfarkt und Ernährung wird an der relativ geringen Zahl der Fälle in den Nachkriegsjahren in Deutschland am deutlichsten sichtbar. In diesen Jahren der Unterernährung traten kaum Myokardinfarkte auf. Vor allem ist der Verbrauch an Fett für die Entstehung dieser Erkrankung wesentlich. So berichteten R a n d i g

und S c h n e e w e i ß (85) von einem erhöhten Verbrauch tierischer Fette - besonders von Butter -, den sie bei 100 von ihnen untersuchten Infarktpatienten beobachteten. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen K e y s , K i m u r a , K u s u k a w a , B r o n t e - S t e w a r t , L a r s e n und K e y s (52). Sie verglichen die Lebensweise und die Eßgewohnheiten von Japanern, die in Hawaii, in Los Angeles sowie in Japan wohnten. Der ebenfalls von ihnen bei diesen Personen gemessene Cholestrinspiegel zeigte eine klare Abhängigkeit von der Diät. Die untersuchten Japaner gleichen Alters aßen entsprechend den unterschiedlichen Eßgewohnheiten in den USA weit mehr Fett als in Japan, obwohl sie gleich schwere Arbeit leisteten. Es zeigte sich eine auffällige Korrelation zwischen dem Fettverbrauch und den tödlichen Koronarerkrankungen, die in Japan seltener sind als in den USA. Im Jahre 1953/54 waren es je 33 von 100.000 Männern im Alter von 50-54 Jahren gegenüber 445 in den USA. Aufgrund dieser Untersuchungen wurde die Hypothese aufgestellt, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem steigenden Fettverbrauch und der gleichfalls ansteigenden Infarkthäufigkeit besteht. Diese Annahme wird durch die Tatsache erhärtet, daß der Herzinfarkt bei Stoffwechselerkrankungen mit Hypercholesterinämie - wie dem Myxoedem oder der familiären Hypercholestrinämie - gehäuft vorkommt. Außerdem wird die Hypothese durch die Ergebnisse vieler Autoren bestätigt.

Darüber hinaus konnten einige Autoren einen Zusammenhang zwischen fettreichen Mahlzeiten und einer Verkürzung der Gerinnungszeit des Blutes nachweisen. Ein unmittelbarer Einfluß des Fettes auf intravasale Zusammenballungen wurde beobachtet und unter dem Ausdruck Sludge-Phänomen beschrieben (K n i s e l y u.Mitarb. (55). Es steigt demnach nach einem fettreichen Gericht die Koagulabilität des Blutes an. Die Veränderung der Gerinnungszeit reicht

natürlich nicht aus, um eine Koronarthrombose auszulösen, worauf vor allem J ü r g e n s und B r a u n s t e i n e r (44) hinweisen. Es müssen entsprechende Intimaveränderungen vorhanden sein (B ü c h n e r (18).

Weiteren Einfluß auf die Häufigkeit der Infarkte hat die Ernährung indirekt über die Adipositas. L e e , T h o m a s, R a b i n und O' N e a l (64) beobachteten bei 500 sezierten Patienten mehr als 10 % mit Übergewicht. Dementsprechend stellten P e l l und D' A l o n z o (80) fest, daß Patienten mit Übergewicht häufiger am Herzinfarkt erkranken. Der Unterschied gegenüber einer vergleichbaren Kontrollgruppe war bei den jüngeren Leuten größer als bei den älteren.

Jahre		Anzahl der Patienten	Anzahl mit Adipositas	in %
41-50	Männer	51	13	26
	Frauen	6	1	
	Gesamt	57	14	25
51-60	Männer	150	31	21
	Frauen	25	17	68
	Gesamt	175	48	28
61-70	Männer	186	42	23
	Frauen	56	29	52
	Gesamt	242	71	30
71-80	Männer	83	15	18
	Frauen	63	16	25
	Gesamt	146	31	21
81-90	Männer	14	2	
	Frauen	9	3	
	Gesamt	23	5	

Tabelle 5: Die Verteilung der Infarktpatienten mit Adipo-

sitas auf die einzelnen Lebensjahrzehnte. Unter 41 und über 90 Jahren hatte keiner Adipositas.

Die Erhebung bezüglich des Vorliegens von Adipositas an dem hier untersuchten Krankengut hatte folgendes Ergebnis: 169 (26 %) der Infarktpatienten, davon 103 (23 %) Männer und 66 (42 %) Frauen wiesen eine Adipositas stärkeren Ausmaßes auf. Als Adipositas wurde ein Übergewicht nur dann gewertet, wenn es mehr als 30 % des Sollwertes ausmachte. Bei einer Aufgliederung der Patienten mit Adipositas in die verschiedenen Lebensjahrzehnte (Tabelle 5) fällt eine Häufung von Fettleibigkeit bei jüngeren Frauen mit Herzinfarkt auf, die mit steigendem Alter abnimmt. Die Unterschiede sind wegen des relativ kleinen Zahlenmaterials statistisch nicht gesichert.
Die Ergebnisse der Untersuchungen lassen einen direkten Zusammenhang zwischen Adipositas und Myokardinfarkt, wie er in der Literatur diskutiert wird, auch für dieses Patientengut vermuten.

Im Zusammenhang mit der Adipositas und der Ernährung muß noch der Einfluß der körperlichen Aktivität auf die Entstehung des Myokardinfarktes diskutiert werden. Es ist bekannt, daß Angehörige bestimmter Berufe, wie zum Beispiel Landwirte, so gut wie nie am Herzinfarkt erkranken. M o r r i s , H e a d y , R a f f l e , R o b e r t s und P a r k s (74) beschrieben, daß Busfahrer häufiger unter koronaren Herzerkrankungen leiden als Busschaffner, Telefonisten häufiger als Briefträger.
Der Zusammenhang entsteht offensichtlich dadurch, daß vermehrte körperliche Bewegung der Adipositas und damit dem Herzinfarkt entgegenwirkt.

c. Diabetes mellitus

In der Literatur wird die Bedeutung des Diabetes mellitus für die Entstehung des Herzinfarktes unterschiedlich bewertet. J a c o b s (42) vertritt die Ansicht, daß der Diabetes mellitus das Auftreten des Herzinfarktes begünstigt. Er fand mehr Diabetiker bei den weiblichen als bei den männlichen Infarktpatienten. G i l l m a n n und S a c h s e (25) hatten bei 659 Patienten mit Myokardinfarkt 107 Diabetiker und stellten einen stärkeren Anstieg der Infarkthäufigkeit bei Diabetes mellitus gegenüber den übrigen Herzinfarktpatienten seit dem Jahre 1951 fest. Sie sind allerdings der Ansicht, daß der Diabetes mellitus nur bei ungenügend eingestellten Zuckerkranken die Entstehung des Herzinfarktes fördert.

Diese These erklärt sich aus der Lehrmeinung über den Einfluß des Diabetes mellitus auf die Infarktgenese. Beim Diabetiker ist der Fett- und Kohlehydratstoffwechsel grundlegend gestört. Man findet unter anderem erhöhte Cholesterinspiegel, die für das gehäufte Auftreten von Arteriosklerose und Herzinfarkt verantwortlich gemacht werden.
In einer neueren Arbeit von B ü c h e l e (17) konnte jetzt aber auch der Nachweis eines Zusammenhanges von Diabetes mellitus und Herzinfarkt geführt werden. B ü c h e l e fand einen statistisch gesicherten Unterschied zwischen der Anzahl der Diabetiker bei den Infarktpatienten gegenüber der einer Vergleichsgruppe. Außerdem beobachtete er eine hohe Zahl von latenten Kohlehydratstoffwechselstörungen bei den Patienten mit Herzinfarkt.
Diese Beobachtungen decken sich mit dem Ergebnis der eigenen Untersuchungen. Bei 56 (9 %) der Infarktpatienten lag ein Diabetes mellitus vor. Von den Männern hatten 28 (6 %) und von den Frauen 28 (16 %) einen Diabetes mellitus. Die Differenz in der Verteilung auf die beiden Geschlechter ist zwar etwas groß, überrascht aber nicht, da ungefähr 2/3 aller Diabetiker dem weiblichen Geschlecht angehören. Auch die Alters-

aufteilung in Tabelle 6 ergibt keine Besonderheit. Sie zeigt eine praktisch gleichmäßige Verteilung dieser Patienten über alle Altersgruppen.

Jahre		Anzahl der Patienten	Anzahl mit Diab. mell.	in %
41-50	Männer	51	5	10
	Frauen	6	-	-
	Gesamt	57	5	9
51-60	Männer	150	9	6
	Frauen	25	5	20
	Gesamt	175	14	8
61-70	Männer	186	11	6
	Frauen	56	10	18
	Gesamt	242	21	9
71-80	Männer	83	3	4
	Frauen	63	12	19
	Gesamt	146	15	10

Tabelle 6: Die Verteilung der Infarktpatienten mit Diabetes mellitus auf die einzelnen Lebensjahrzehnte.
Unter den Patienten unter 41 Jahren war kein Diabetiker, über 80 Jahren hatte eine Frau Diabetes mellitus.

Beachtenswert ist dagegen die hohe Gesamtzahl der Diabetiker unter den Herzinfarktpatienten. In der Literatur sind keine genauen Angaben über die gesamte Diabetikermorbidität in Deutschland zu finden, da diese Erkrankung nicht meldepflichtig ist. Die Zahlen, die angegeben werden (K n o r r e (56) und S c h l i a k (98) liegen alle bei weniger als 1 % der Bevölkerung. Vergleicht man diese Morbiditätszahlen mit dem Anteil von 9 % Diabetikern unter den Infarktpatienten,

so läßt sich eine Praedisposition für den Herzinfarkt annehmen, wie er in der Literatur bereits mehrfach beschrieben wurde.

d) Hypertonus

Sehr viel zahlreicher als die Diabetiker sind die Hypertoniker unter den Infarktpatienten vertreten. L e e u.Mitarb. (64) fanden bei 19 % ihrer 500 Untersuchten einen Diabetes mellitus und bei 59 % einen Hypertonus. Auch P e l l und D' A l o n z o (80) berichteten, daß Patienten mit Hochdruck häufiger am Myokardinfarkt erkranken als eine vergleichbare Kontrollgruppe. Wie bei der Adipositas soll auch hier in jüngeren Jahren der Unterschied am deutlichsten sein. Hieraus resultiert, daß das Hochdruckleiden in der Ätiologie des Herzinfarkts weniger umstritten ist als der Diabetes mellitus.

Im vorliegenden Krankengut ergaben die diesbezüglichen Beobachtungen eine deutliche Häufung von Patienten mit Hypertonus. Bei 87 (13 %) der Patienten lag ein Hypertonus vor. Unter den männlichen Patienten waren 45 (9 %) Hypertoniker und unter den weiblichen 42 (26 %).
Im Gegensatz zu P e l l und D' A l o n z o (80), die die stärkste Häufung an Hypertonikern bei den jüngeren Infarktpatienten fanden, zeigt die Altersaufteilung in Tabelle 7 eine gleichmäßige Verteilung der Patienten mit Hypertonus auf alle Altersgruppen.

Dagegen findet sich auch hier ebenso wie beim Diabetes mellitus ein stärkerer Anteil der weiblichen Infarktpatienten. Entsprechende Angaben fehlen in der Literatur. Man hat den Eindruck, daß bei Frauen die praedisponierenden Momente - Adipositas, Diabetes mellitus und Hypertonus - eine wesentlich größere Rolle spielen als beim männlichen Geschlecht. Der Einfluß der oestrogenen Hormone auf die Möglichkeit

einer Herzinfarktentstehung läßt sich aus den unterschiedlichen Infarkthäufigkeit und Altersverteilung beider Geschlechter unschwer ablesen. Frauen scheinen grundsätzlich erst nach der Menopause und auch dann viel seltener als Männer am Herzinfarkt zu erkranken. Es müssen im Vergleich viel häufiger andere Erkrankungen wie Diabetes mellitus oder Hypertonus hinzukommen, um beim weiblichen Geschlecht einen Herzinfarkt zu ermöglichen. Daraus erklärt sich der große Einfluß dieser Erkrankungen bei der Infarktgenese der Frau und ihr relativ häufiges Vorkommen bei weiblichen Infarktpatienten.

Jahre		Anzahl der Patienten	Anzahl mit Hypertonus	in %
	Männer	51	1	2
41-50	Frauen	6	-	-
	Gesamt	57	1	2
	Männer	150	20	13
51-60	Frauen	25	7	28
	Gesamt	175	27	15
	Männer	186	11	6
61-70	Frauen	56	20	36
	Gesamt	242	31	13
	Männer	83	12	14
71-80	Frauen	63	14	22
	Gesamt	146	26	18

Tabelle 7: Die Verteilung der Infarktpatienten mit Hypertonus auf die einzelnen Lebensjahrzehnte. Unter 41 Jahren hatte nur ein Mann und über 80 Jahren eine Frau Hypertonus.

e) Nikotinabusus

Die Frage des Einflusses von Nikotin auf die Entstehung von Myokardinfarkten ist in einer Reihe von Arbeiten diskutiert worden. J a c o b s (42) beobachtete bei 127 Patienten mit Myokardinfarkt 11,8 = Nichtraucher, 28,3 % leichte Raucher (d.h.: bis 10 Zigaretten pro Tag), 37,0 % mäßige Raucher (d.h.: 10-20 Zigaretten pro Tag) und 22,8 % starke Raucher (d.h.: über 20 Zigaretten pro Tag). Desgleichen fanden R a n d i g und S c h n e e w e i ß (85) eine Häufung schwerer Raucher unter ihren Infarktpatienten.
Demgegenüber wurde von einigen Autoren bestritten, daß das Nikotin einen direkten Einfluß auf die Entstehung des Herzinfarktes hat. R u s s e k und Z o h m a n (90) z.B. führten den vermehrten Tabakverbrauch bei Herzinfarktpatienten lediglich auf Nervosität zurück und glaubten, daß die Nervosität sowohl den Nikotinabusus als auch den Herzinfarkt fördere. Eine andere Ansicht vertritt J ü r g e n s (45). Er vermutete, daß die arteriosklerotischen Intimaeinlagerungen durch Nikotin genauso wie durch Oligämie zur Quellung gebracht werden.

	Gesamt	in %	Männer	in %	Frauen	in %
Nichtraucher	148	35	86	25	62	82
Bis 10 Zigaretten/die	130	31	125	36	5	7
11-20 Zigaretten/die	92	22	84	25	8	10
über 20 Zigaretten/die	50	12	49	14	1	1
Gesamt	420	100	344	100	76	100

Tabelle 8: Gegenüberstellung von Rauchern und Nichtrauchern unter den Herzinfarktpatienten. 230 Patienten ohne exakte Angaben sind nicht berücksichtigt worden. Zigarren und Pfeifentabak wurden entsprechend umgerechnet.

Ebenso wie bei J a c o b s ließ sich in dem hier unter-

suchten Krankengut eine deutliche Häufung von Rauchern unter den Infarktpatienten nachweisen. Die Angaben über den Nikotinverbrauch der Patienten vor Auftreten des Infarkts sind in Tabelle 8 und 9 zusammengefaßt.

		Männer	in %	Frauen
	Nichtraucher	3	8	1
41-50	Bis 10 Zigaretten/die	15	41	1
Jahre	11-20 Zigaretten/die	11	30	2
	Über 20 Zigaretten/die	8	21	-
	Gesamt	37	100	4
	Nichtraucher	22	20	10
	Bis 10 Zigaretten/die	42	38	1
51-60	11-20 Zigaretten/die	28	26	3
Jahre	Über 20 Zigaretten/die	18	16	1
	Gesamt	110	100	15
	Nichtraucher	33	25	25
	bis 10 Zigaretten/die	47	36	1
61-70	11-20 Zigaretten/die	37	28	1
Jahre	Über 20 Zigaretten/die	15	11	-
	Gesamt	132	100	27
	Nichtraucher	25	45	22
	Bis 10 Zigaretten/die	19	35	1
71-80	11-20 Zigaretten/die	6	11	1
Jahre	Über 20 Zigaretten/die	5	9	-
	Gesamt	55	100	24

Tabelle 9: Altersmäßige Aufgliederung des Zigarettenverbrauchs im vorliegenden Krankengut. Die wenigen Patienten unter 41 bzw. über 80 Jahren wurden der Übersicht halber weggelassen.

Zunächst fällt die große Zahl der Nichtraucher unter den Frauen auf. Sie erklärt sich durch folgendes: Die Jahrgänge unter den Frauen, die in dem untersuchten Zeitraum das Gros der Infarktpatientinnen stellte, wuchsen zu einer Zeit auf, als das Rauchen lediglich den Männern vorbehalten war. Obwohl sich diese Anschauung inzwischen gewandelt hat, ist der Anteil der Nichtraucherinnen unter diesen Jahrgängen und damit auch bei den Infarktpatientinnen sehr groß geblieben.
Dagegen fällt bei den Männern ein relativ kleiner Anteil von Nichtrauchern auf. 75% der männlichen Infarktpatienten waren Raucher. Im Gegensatz zu den Beobachtungen von R a n d i g und S c h n e e w e i ß (85) sind jedoch nicht die starken Raucher bevorzugt. Es scheint für die Entstehung des Herzinfarktes nicht so sehr die tägliche Menge Nikotin eine Rolle zu spielen, sondern mehr die individuelle Reaktion auf Nikotin. In diesem Zusammenhang erscheint die Aufgliederung der Raucher in die einzelnen Lebensjahrzehnte interessant. Es ergibt sich, daß der Prozentsatz der Nichtraucher bei den jüngeren Patienten am niedrigsten ist und mit steigendem Alter ebenfalls ansteigt. Demnach spielt der Nikotinabusus vor allem bei jüngeren Infarktpatienten eine Rolle.

In diesem Zusammenhang ergibt sich die Frage, ob man den Nikotingenuß zu den praedisponierenden oder auslösenden Faktoren beim Herzinfarkt zählen soll. Gehört das Nikotin zu den Stoffen, die die Gefäßwandveränderungen fördert oder hat es mehr eine auslösende Funktion beim Herzinfarkt durch seine angiospastische Wirkung ? Man könnte vor allem an eine zunehmende Intima-Quellung der Gefäße unter Nikotineinfluß denken. Aufgrund des hier vorliegenden Zahlenmaterials spricht vieles für diese zweite Möglichkeit. Wenn das Nikotin mehr ein die Arteriosklerose fördernder Faktor wäre,

müßte mit steigendem Nikotingenuß die Wahrscheinlichkeit für einen Herzinfarkt zunehmen, d.h. eine Abhängigkeit von der Menge der gerauchten Zigaretten und von der Länge der Zeit, in der der Nikotinabusus stattfand, nachzuweisen sein. Bei jüngeren Patienten aber, bei denen das Nikotin nach den hier vorliegenden Zahlen eine besonders große Rolle in der Infarktgenese spielt, kann die Gesamtmenge gerauchten Tabaks kaum so groß sein, wie bei älteren.

4) Untersuchungen im Hinblick auf auslösende Faktoren

Es ist eine weitverbreitete Ansicht, daß Herzinfarkte hauptsächlich nach starken körperlichen oder seelischen Beanspruchungen auftreten. Auch gegenteilige Auffassungen wurden geäußert. So stellte J a c o b s (42) bei 369 Herzinfarktpatienten fest, daß 88,5 % dieser Infarkte in der Ruhe, im Schlafe oder bei leichter Anstrengung eingetreten waren. Um dieser Frage nachzugehen, wurde das hier vorliegende Krankengut einer diesbezüglichen Analyse unterzogen. Nach den anamnestischen Angaben wurden die Patienten in drei Gruppen eingeteilt.

1. Nach Belastung: In dieser Gruppe sind jene Fälle zusammengefaßt, bei denen der Infarkt nach körperlicher Anstrengung oder starker seelischer Belastung auftrat.
2. In Ruhe: Diese Rubrik faßt alle Infarkte zusammen, die in der Nacht, während einer Behandlung im Krankenhaus oder nach Einnahme blutdrucksenkender Mittel auftraten.
3. Unter Tagesbedingungen: Unter diese Rubrik fallen alle Infarkte, die sich nicht unter den beiden vorangegangenen Begriffen einordnen lassen. Damit sind gemeint Infarkte, die sich ohne bedeutende Belastung am Tage ereigneten, und solche, bei denen die Patienten keine besonderen Angaben machten.

	Gesamt	in %	Männer	in %	Frauen	in %
Nach Belastung	59	9	52	11	7	4
In Ruhe	149	23	111	23	38	24
Unter Tagesbedingungen	526	68	398	66	128	72
	734	100	561	100	173	100

Tabelle 10: Auftreten des Infarktes in Abhängigkeit von Ruhe und Belastungszustand.

Eine Betrachtung der Tabelle zeigt, daß nicht etwa die Mehrzahl der Infarkte im Zustand großer körperlicher Belastung eintrat, vielmehr wurde eine Häufung unter Bedingungen gefunden, bei denen eine vagotone Schonhaltung angenommen werden kann. 23 % der Infarkte waren unter Ruhebedingungen, 9 % unter Belastungsbedingungen eingetreten. Der infarktgefährdete Patient ist also nicht so sehr durch große Belastung als durch eine verminderte Durchblutung der Koronarien z.B. während der Nacht bedroht. Diese verminderte Durchblutung ist weniger durch Engerstellung der Gefäße als durch den nächtlichen Abfall des Blutdrucks bedingt.

Als weitere auslösende Faktoren muß man vor allem fettreiche Mahlzeiten nennen, deren Bedeutung für den Infarkt schon unter dem Kapitel Ernährungseinflüsse geschildert wurde. So konnte z.B. O' B r i e n (79) nachweisen, daß nach einer fettreichen Mahlzeit die Serumspiegel von Triglyzeriden, freien Fettsäuren und Phosphatiden gleichzeitig mit einer Verkürzung der Gerinnungszeit anstiegen. Der Verfasser hielt dabei die Phosphatide für die primäre Ursache. B u z i n a sowie K e y s u.Mitarb. (19,51) berichteten ebenfalls, daß das Blut nach einem fettreichen Gericht schneller koaguliert. Gaben von Kohlehydrat mit gleich hoher Kalorienzahl hatten nicht diesen Effekt. Schließlich wäre noch die Arbeit von B e r g , D ö r k e n und H a r d e r s (11) zu erwähnen. Sie beobachteten an Gefäßen der Bindehaut nach zu reichlicher Fettaufnahme eine

reversible Zusammenballung von roten Blutkörperchen, die die Kapillaren zeitweilig blockierten. Inwieweit psychische und nervöse Komponenten bei der Entstehung des Herzinfarktes eine Rolle spielen, wie von einigen Autoren, so zum Beispiel R a n d i g und S c h n e e w e i ß (85), P e l l und D' A l o n z o (80) und H o c h r e i n und S c h l e i c h e r (39) angenommen wurde, mag an dieser Stelle dahingestellt bleiben.
Dagegen kommt bei dem Nikotin sicher nicht nur ein gefäßschädigendes Moment, sondern auch ein auslösender Faktor im Sinne von Angiospasmen und Intimaoedem in Frage.

5) Prognose und Symptomatik

Die Prognose des Herzinfarktes ist bekanntlicherweise immer sehr ernst gewesen und wird es auch trotz der Fortschritte der Therapie in Zukunft bleiben. Dabei ist die Voraussage bei verschiedenen Infarkten nicht immer gleich. Sie hängt ab von der Lokalisation, dem Alter und dem Geschlecht des Infarktpatienten u.a.m.

a) Infarktprognose und Geschlecht

So fanden mehrere Autoren eine höhere Sterblichkeit der Frau beim Herzinfarkt. Unter anderem berichteten darüber: B l a n d und W h i t e (12), G i l l m a n n (24), H a u s s , L o s s e und D e m a n d (34), J a c o b s (42), K u b i c e k (61) und Z i n n und C o s b y (116). Gleiches läßt sich am vorliegenden Krankengut beobachten. Von allen Infarktpatienten starben 251 (39 %) während der Behandlung. Beim weiblichen Geschlecht waren es 71 (45 %) und beim männlichen 180 (37 %) Patienten. In diesen Zahlen sind auch diejenigen Patienten enthalten, die in den ersten 24 Stunden nach der Aufnahme starben.

b) Prognose der Infarktrezidive

Eine noch deutlichere Sonderstellung in der Prognose nehmen die Infarktrezidive ein. E m m e r i c h und R e i n d e l l (23) fanden bei ihren Patienten eine Letalität von 55 % bei Zweitinfarkten gegenüber 34 % bei Erstinfarkten. Diese Beobachtung deckt sich mit den eigenen Ergebnissen. Wie aus Tabelle 11 hervorgeht, war der Prozentsatz der Letalität bei allen Infarktrezidiven mit 65 % mehr als doppelt so hoch wie bei den Erstinfarkten.

	Erster Infarkt	Infarktrezidiv
Anzahl	472	178
Letalität	136	115
Letalität in %	29	65

Tabelle 11: Letalität bei Erstinfarkten und Infarktrezidiven.

Dieser prognostische Unterschied kann als statistisch gesichert angesehen werden. Er macht die Forderung nach einer Dauerbehandlung und ständiger Überwachung aller Infarktpatienten zur Verhinderung eines Rezidivs verständlich.

c) Prognose und Infarktlokalisation

Ein Vergleich der Prognose von Herzinfarkten mit verschiedener Lokalisation in mehreren Arbeiten stößt auf Schwierigkeiten, da die verschiedenen Autoren unterschiedliche Schemata bevorzugten. Am einfachsten läßt sich dabei das Verhältnis von Vorderwand- und Hinterwandinfarkt vergleichen. In der Zusammenstellung der Ergebnisse von 10 Autoren, wie sie in Tabelle 12 vorgenommen wurde, erkennt man, daß die Mehrzahl der Untersucher den Vorderwandinfarkt sowohl hinsichtlich der Häufigkeit als auch der Letalität für schwerwiegender hielt.

Autoren	Häufigkeit	Letalität
Bockel (14)	a	a
Emmerich u.Reindell (23)	=	a
Gillmann (24)	p	a
Goder (27)	a	
Hauss u.Mitarb. (34)		a
Jacobs (42)		=
Koelsch (58)		p
Kubicek (61)	a	p
Schnebli	a	a
Wooten u. Kyser (111)	a	

Zeichenerklärung: a bedeutet überwiegend anteriore Infarkte
= bedeutet gleiches Verhältnis von anterioren und posterioren Infarkten
p bedeutet überwiegend posteriore Infarkte

Tabelle 12: Vergleich von Häufigkeit und Letalität anteriorer und posteriorer Infarkte nach Angaben in der Literatur.

Besonders in bezug auf die Letalität sind einige bemerkenswerte Zahlen angegeben worden. So fanden E m m e r i c h und R e i n d e l l (23) 46 % Sterblichkeit der anterioren gegenüber nur 24 % der posterioren Infarkte bei insgesamt 231 Patienten. H a u s s u.Mitarb. (34) berichteten von einer Letalität von 50,5 % bei Vorderwandinfarkten gegenüber 36,2 % bei Hinterwandinfarkten bei insgesamt 167 Fällen.

	Gesamt	Letalität	in %
Anteriorer Infarkt	289	106	37
Posteriorer Infarkt	261	88	34
Isolierter Lateral- oder Septuminfarkt	37	14	38
anteriorer und posteriorer Infarkt	46	35	76
Nicht lokalisierbar	17	8	47

Tabelle 13: Infarktlokalisation und Letalität

Die eigenen Ergebnisse weisen nur ein geringfügiges Überwiegen der anterioren Infarkte auf sowohl was Häufigkeit als auch Letalität betrifft (siehe Tabelle 13). Dagegen zeigt sie einen wesentlich deutlicheren Unterschied in der Sterblichkeit zwischen ausgedehnten und auf bestimmte Gebiete lokalisierten Infarkten. Die Letalität der kombinierten Vorder- und Hinterwandinfarkte war im vorliegenden Krankengut doppelt so hoch wie bei den isolierten Vorder- und Hinterwandinfarkten.

Eine besondere Stellung unter den Infarktlokalisationen nehmen die Septuminfarkte ein. W o o t e n und K y s e r (111) stellten fest, daß die Todesrate bei Septuminfarkten sehr hoch liegt. In dem vorliegenden Material konnte eine derartig große Abweichung in der Letalität der Septuminfarkte nicht nachgewiesen werden. Wie aus Tabelle 13 hervorgeht, liegt sie mit 38 % nicht überder Durchschnittsletalität aller Infarkte.

d) Prognose aufgrund von Fermentbestimmungen

Bei einem Zerfall von Herzmuskelgewebe, wie er bei einem

Herzinfarkt zustande kommt, gelangen unter anderem verschiedene Fermente in die Blutbahn, die dort normalerweise nur in geringen Konzentrationen vorhanden sind. Die Bewertung solcher Fermenterhöhungen im Serum muß berücksichtigen, daß diese Fermente auch in anderen Organen, wie z.B. im Skelettmuskel, in der Leber und in der Lunge vorkommen und bei Erkrankungen dieser Organe freigesetzt werden. Klinisch verwertet werden seit einigen Jahren die Bestimmungen vor allem der Transaminasen so der SGOT und SGPT sowie der Lactatdehydrogenase und der Kreatin-Phospho-Kinase.

A m e l u n g und H o r n (1) haben sich in ihrer Arbeit vor allem mit der Bestimmung der Lactatdehydrogenase beschäftigt. Die Autoren sahen den Wert der Bestimmung in der Diagnostik des Herzinfarktes bei Schenkelblockbildern, Rhytmusstörungen und Infarktrezidiven und außerdem in der Früherkennung, da die Werte der Milchsäuredehydrogenase eher ansteigen, als EKG-Veränderungen vorhanden sind. Es ist darüber hinaus möglich, eine Prognose aufgrund der Fermentbestimmungen zu stellen. Seit dem Jahre 1957 wurde die Bestimmung der LDH routinemäßig im Moabiter Krankenhaus durchgeführt. Um die Annahme zu überprüfen, daß die Höhe der Fermentspiegel im Serum in direktem Verhältnis zur Ausdehnung der Infarkte steht, wurden die Patienten nach der Höhe ihrer maximalen Serum-LDH-Spiegel in zwei Gruppen eingeteilt (Tabelle 14). Die willkürlich gewählte Grenze lag bei 15 B.E. Es ergab sich eine deutliche Abhängigkeit der Prognose von der Höhe der Fermentspiegel. Die Patienten mit den höheren maximalen LDH-Spiegeln im Serum wiesen eine größere Zahl von Komplikationen und besonders eine höhere Letalität auf. Man darf allerdings die Prognose nicht nur nach der Höhe der Fermentwerte stellen. Es wurden Patienten beobachtet, die eine Erhöhung der Ferment-

werte auf das Zehnfache des Normwertes aufwiesen und den Infarkt gut überstanden. Diese Feststellungen wurden auch in den Untersuchungen von H e s s (37) bestätigt. Er fand eine gradlinige Abhängigkeit des maximalen Spiegels zur Infarktausdehnung und damit zum Risiko.

	bis 15 BE	über 15 BE
Anzahl	115	179
Letalität	22 (19%)	53 (30%)
Herzinsuffizienz	32	60
Schock	7	6
Thrombo-embolische Komplikationen	8	14
Rhythmusstörungen	29	47

Tabelle 14: Fermentspiegel und Letalität, respektive Komplikationen.

e) Infarktprognose bei Komplikationen

Die Häufigkeit und Schwere der Komplikationen hat erheblich Auswirkungen auf die Prognose. J a c o b s (42) fand die höchste Letalität bei Patienten, die mit einer Kammertachykardie oder sonstigen Rhythmusstörungen sowie mit Herzinsuffizienz zur Aufnahme kamen. H e i n e c k e r und W a l b e c k (36) beobachteten eine Letalität von 32 % bei Herzinfarktpatienten mit Rhythmusstörungen gegenüber 17 % bei Patienten ohne Rhythmusstörungen. Die höchste Sterblichkeit fanden sie bei AV-Block vierten Grades (70 %), bei Sinustachykardie mit einer Frequenz über 135 pro Minute (67 %) und bei Vorhofflimmern mit absoluter Arrthythmie (55 %). S l a p a k (103) hielt das Vorhofflattern prognostisch für ungünstiger als das Vorhofflimmern beim Herzinfarkt, da von 18 seiner Patienten mit Vorhofflattern 11

starben, während von 38 Fällen mit Vorhofflimmern nur 19 ad exitum kamen. Die eigenen Ergebnisse über die Komplikationen beim Herzinfarkt sind in Tabelle 15 zusammengefaßt. Sie stimmen mit den Angaben in der Literatur darin überein, daß jede Komplikation die Prognose beim Herzinfarkt verschlechtert. Auffallend geringen Einfluß nehmen die Rhythmusstörungen, die die Letalität nur von 39 auf 43 % ansteigen lassen. Sie sind jedoch mit 27 % die zweithäufigste Komplikation. Die häufigste und zusammen mit dem Schock prognostisch ungünstigste Komplikation stellt die Herzinsuffizienz dar. Sie tritt in über 1/3 der Fälle beim Herzinfarkt auf und führt bei fast 4/5 der Fälle ad exitum. Diejenigen Komplikationen, die durch die Antikoagulantientherapie in den Mittelpunkt des Interesses gerückt worden sind, wurden hier als thrombo-embolische Komplikationen zusammengefaßt. Sie verschlechtern die Prognose ebenfalls erheblich, fallen aber zahlenmäßig nur halb so stark ins Gewicht wie die Pneumonien, die eine fast ebenso große Mortalitätsrate aufweisen.

	Anzahl	in %	Letalität	in %
Thrombo-embolische Komplikationen	69	9	45	65
Schock	73	10	58	79
Herzinsuffizienz	257	35	203	79
Rhythmusstörungen	200	27	86	43
Pneumonien	131	18	81	62
Gesamtzahl aller Herzinfarkte	734	100	251	39

Tabelle 15: Komplikationen beim Herzinfarkt

6) Therapeutische Gesichtspunkte

a) Allgemeine Therapie

Im vorliegenden Krankengut wurde jeder Herzinfarkt grundsätzlich mit 6 Wochen strenger Bettruhe behandelt. Als eine der Hauptaufgaben der Therapie wurde die Bekämpfung des Schmerzes angesehen, sofern typische schwere Stenokardien vorlagen. Wir wissen, daß ein bestimmter Prozentsatz von Infarkten hinsichtlich der Schmerzreaktion stumm verläuft, (H a u s s (34,35), B o c k e l (13) u.a.). Auch im vorliegenden Krankengut waren 10% ohne starke Stenokardien und brauchten deshalb keine schmerzstillenden Medikamente. 59 % der Patienten benötigten dagegen, wie aus Tabelle 16 hervorgeht, Opiate und 31 % Sedativa oder Antineuralgica.
Man erkennt daraus, wie unterschiedlich stark der stenokardische Schmerz von den verschiedenen Patienten subjektiv empfunden wurde. Dabei bestent zu Recht unter den behandelnden Klinikern die Tendenz, beim Herzinfarkt eher ein zu starkes, als ein zu wenig wirksames Medikament zu geben, woraus sich der relativ hohe Prozentsatz an Patienten erklärt, die Opiate benötigten. Von besonderem Interesse, besonders für die Diagnostik, ist die Tatsache, daß 10 % aller Herzinfarkte anscheinend schmerzfrei verlaufen. Diese Infarkte sollen vorzugsweise im hohen Alter auftreten, worauf K i s s und S l a p a k (54) hinwiesen. Dabei können praktisch alle Symptome einmal fehlen (Leukozytose, Schmerz, Fieber usw.). Zu Beginn sind häufig nur Zeichen der Herzinsuffizienz vorhanden.

Ein Symptom, das aber auch in diesen Fällen selten fehlt, ist eine deutliche Blutdrucksenkung. Die Beachtung der Blutdruckverhältnisse spielt in der Behandlung des Infarktes eine außerordentlich wichtige Rolle. Aus den Untersu-

chungen von Gollwitzer-Meier und Kroetz (30) ist bekannt, daß die vasomotorische Erweiterung der Kranzgefäße bei Steigerung des oxydativen Herzstoffwechsels nur 1/5 bis 1/2 der notwendigen Mehrdurchblutung veranlaßt. Eine große Rolle für die ausreichende Durchblutung des Herzens spielt der aortale Blutdruck als druckpassiver Faktor. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit einer rechtzeitigen und ausgiebigen Stützung der Kreislaufverhältnisse, worauf vor allem Bayer u.Mitarb. (8/9), Uhlenbruck (107) u.a. hingewiesen haben. In dem hier vorliegenden Krankengut war in einer großen Zahl von Fällen eine Kreislaufstützung mit blutdrucksteigernden Mitteln in 296 (40 %) Fällen erforderlich. Nur selten war bei extrem hohen Blutdruckwerten eine hypotensive Therapie notwendig.

	Anzahl	in %
Opiate	434	59
Sedativa und Antineuralgica	228	31
Keine schmerzstillenden Medikamente	72	10
Blutdrucksenkende Medikamente	101	14
Blutdrucksteigernde Medikamente	296	40
Herzglykoside	445	61
Chinidin	10	1

Tabelle 16: Allgemeine therapeutische Maßnahmen bei 734 behandelten Infarkten.

Einen breiten Raum in der Behandlung des Herzinfarktes nehmen die Herzglykoside ein. Frühere Befürchtungen, daß sie die Herzruptur fördern, können aufgrund der Beobachtungen von Oblath, Levinson und Griffith (78) als gegenstandslos angesehen werden. Trotzdem sollte man nicht kritiklos jeden Fall von Infarkt mit Glykosiden behandeln, sondern den üblichen Kriterien einer Indikation

zur Glykosidbehandlung folgen. Herzglykoside sind nur dann beim Herzinfarkt indiziert, wenn Zeichen einer Herzinsuffizienz vorliegen. In diesem Sinne sprachen sich B a c h m a n n (4), B a y e r u.Mitarb. (8/9), W o l l h e i m (109/110) und viele andere aus. Hiervon abweichend forderten A s c h e n b r e n n e r und E r d m a n n (3) generell eine Behandlung mit Herzglykosiden beim Infarkt. Sie meinten, daß die Insuffizienz klinisch nicht leicht zu erkennen und zu beurteilen wäre. Nur wenige schwere Fälle machten hier eine Ausnahme. Da bis 1956 - diesen Empfehlungen folgend - im Moabiter Krankenhaus generell Strophantin bei Herzinfarktpatienten gegeben wurde, ergibt sich in diesem Krankengut ein höherer Prozentsatz an Patienten, die mit Glykosiden behandelt wurden (siehe Tabelle 16) als nach der in Tabelle 15 aufgeführten Zahl der Patienten mit Herzinsuffizienz anzunehmen war.

b) Antikoagulantienbehandlung

Der größte Fortschritt in der Therapie des Herzinfarktes stellt zweifellos die Behandlung mit Antikoagulantien dar. Mit ihrer Arbeit aus dem Jahre 1948 haben W r i g h t , M a r p l e und B e c k (112) die eigentliche Grundlage für diese Behandlung gelegt. Es wurde durch diese Arbeit erstmalig statistisch einwandfrei gesichert, daß die Prognose des Herzinfarktes und die Zahl der thrombo-embolischen Komplikationen durch diese Therapie günstig beeinflußt werden. Sie berichteten über 800 Infarktpatienten, die in 16 verschiedenen Kliniken behandelt wurden. 432 erhielten Antikoagulantien. 368 bildeten eine Kontrollgruppe. In der Kontrollgruppe starben 24 %, und es traten in 25 % der Fälle thrombo-embolische und in 6 % hämorrhagische Zwischenfälle auf. Von den mit Antikoagulantien behandelten Patienten starben 14,9 %. Es traten bei 11 % thrombo-em-

bolische, bei 12 % hämorrhagische Komplikationen auf. Eine Senkung der Letalität und der Zahl der thrombo-embolischen Komplikationen bei Anwendung von Antikoagulantien fanden gleichfalls u.a.: Bayer u.Mitarb. (8), Eastman u.Mitarb. (22), Hartert (32), Heinecker und Walbeck (36), Jacobs (42), Jasiński (43) Kerwin (49), Keyes u.Mitarb. (50), Koelsch (58), Lehmann und Dönhardt (65), Löffler und Schnebli (68), Loudon u.Mitarb. (69), Peters u.Mitarb. (81) Pezold (83), Schenk (93), Schnebli (99) Sonnenberg und Zapfe (104) und Wooten und Kyser (111).

	Zahl der Fälle mit Antikoagul.	%	Zahl der Fälle ohne Antikoagul.	%
Anzahl	361	100	321	100
Letalität	73	20	137	42
Thrombo-embolische Zwischenfälle	26	7	39	12
Herzinsuffizienz	86	24	135	42
Rhythmusstörungen	89	25	100	31

Tabelle 17: Ergebnisse der Therapie mit und ohne Antikoagulantien. Patienten, die in den ersten 24 Stunden starben, sind in dieser Tabelle nicht enthalten.

Seit dem Jahre 1957 wurden alle Herzinfarktpatienten der I. Inneren Abteilung am Krankenhaus Moabit, soweit keine Kontraindikationen vorlagen, mit Antikoagulantien behandelt. Dabei wurde ein Prothrombinspiegel zwischen 15 und 25 % angestrebt. Als Kontraindikation wurden angesehen: Manifeste oder suspekte Magen- oder Duodenalulcera, Leber- oder Nierenschäden, frischoperierte Patienten und Patienten mit Störungen des Gerinnungssystems. Hohes Alter wurde dagegen nicht als Kontraindikation gewertet. Die Ergebnisse der eige-

nen Erhebungen sind in Tabelle 17 dargelegt. Den Vergleichen liegen Beobachtungen an 361 Patienten mit und 321 Patienten ohne Antikoagulantientherapie zugrunde. Das vorliegende Krankengut ist für vergleichende Untersuchungen auf diesem Gebiet besonders geeignet, da vor 1957 kein und nach 1956 alle Infarktpatienten der Klinik mit Antikoagulantien behandelt wurden. In dieser Tabelle sind alle Fälle aufgeführt, bei denen eine wirksame Antikoagulantientherapie durchgeführt wurde, d.h., daß die Patienten, die innerhalb der ersten 24 Stunden verstarben, bei denen die Therapie noch keinen Effekt haben konnte, ausgeschlossen wurden. Dementsprechend mußten auch aus der Kontrollgruppe diese Fälle herausgenommen werden. Im Vergleich mit den ohne Antikoalugantien behandelten Patienten weisen die mit Antikoagulantien behandelten Patienten einen nur halb so hohen Prozentsatz an letal endenden Fällen auf. Die Zahl der thromboembolischen Zwischenfälle ist ebenfalls von 12 auf 7 % zurückgegangen. Die Zahl der Herzinsuffizienzen und der Rhythmusstörungen konnte seit Beginn der Antikoagulantientherapie ebenfalls gesenkt werden und zwar von 42 auf 24 %, die Rhythmusstörungen von 31 auf 25 %. Nach den Angaben in der Literatur und auch den eigenen Untersuchungsergebnissen kann somit kein Zweifel darüber bestehen, daß die Therapie mit Antikoagulantien beim Herzinfarkt einen bedeutenden Fortschritt darstellt. Inwieweit das auch für die ambulante Dauerbehandlung gilt, soll hier nicht entschieden werden. Sie ist auf jeden Fall ein interessanter und vielversprechender Versuch, besonders gefährdete Patienten vor dem Herzinfarkt zu schützen.

Neben den zahlreichen Befürwortern gibt es Autoren, die die Antikoagulantientherapie beim Herzinfarkt ablehnen. So sprach sich zum Beispiel L a n g e (62) gegen diese Behandlung aus. Auch S c h n u r (101) fand bei seinen Pa-

tienten keine wesentliche Senkung der Sterblichkeit durch Anwendung von Antikoagulantien, weshalb er diese Therapie ablehnte. Das Hauptargument gegen die Verwendung von Antikoagulantien war bei diesen Autoren vor allem die Furcht vor hämorrhagischen Zwischenfällen. Diese Zwischenfälle fanden sich vor allem in früheren Jahren. Wie W r i g h t (114) berichtete, war die relativ hohe Zahl von Komplikationen, die letal endeten, durch eine anfängliche Überdosierung der Antikoagulantien bedingt. Vor allem wurde die Therapie zum Teil ohne Kontrolle des Prothrombinspiegels und ohne strenge Indikationsstellung durchgeführt. Dieser Mißbrauch ist natürlich kein Argument gegen eine lege artis durchgeführte Therapie. Es ist unerläßlich, bei einer Therapie mit Antikoagulantien regelmäßig den Prothrombinspiegel sorgfältig zu kontrollieren. Desgleichen sind die Kontraindikationen für die Anwendung von Antikoagulantien, wie Magen- und Duodenalulcera, Leber- und Nierenschäden u.a.m. zu beachten. Darüber hinaus hat man mit dem Vitamin K ein Mittel in der Hand, mit dem man hämorrhagische Komplikationen sehr rasch und wirksam bekämpfen kann. K e r w i n (49) fand bei 301 Patienten, die er mit Antikoagulantien behandelte, keinen Todesfall durch Hämorrhagien. Auch B a y e r u.Mitarb. (8/9) hatten in ihrem Krankengut keinen Todesfall und keine ernsteren Komplikationen zu verzeichnen.

Auf die Bedeutung einer ausreichenden Senkung des Prothrombinspiegels wies H a r t e r t (33) hin; bei einem Quickwert von 50 % und mehr war keine Wirkung mehr zu bemerken; die optimale Einstellung lag zwischen 15 und 25 %. In einigen wenigen Fällen sind trotz richtig durchgeführter Therapie hämorrhagische Komplikationen aufgetreten, die letal endeten. So beschrieben G o l d s t e i n und W o l f f (29) drei Fälle von Blutungen in das Perikard während einer Dicumaroltherapie. L a w r e n z (63) beobachtete ebenfalls drei Fälle von Herz-

ruptur bei Dicumarolbehandlung. Bei einem Teil der Patienten dieser Autoren konnte durch rechtzeitige Behandlung mit Vitamin K der Zustand gebessert werden. Diese Zwischenfälle kommen offensichtlich selten vor.

Weit größer ist die Zahl der Autoren, die eine Antikoagulantientherapie nicht völlig ablehnten, sondern einige Gruppen von Patienten ausklammern möchten (B o c k e l (14), E m m e r i c h und R e i n d e l l (23), K o c h (57) u.a.m.). Die bekannteste Einteilung dieser Art stammt von R u s s e k und Z o h m a n (86/88/89). Die Verfasser teilten ihne Infarktpatienten in solche mit "good risk" und solche mit "poor risk" ein. Als Patienten mit "poor risk" wurden solche angesehen, die mindestens eine der folgenden Komplikationen aufwiesen: 1) früherer Infarkt, 2) unstillbarer Schmerz, 3) schwerer Grad oder lange Dauer des Schocks, 4) deutliche Größenzunahme des Herzens, 5) Galopprhythmus, 6) Stauung bei Herzinsuffizienz, 7) Vorhofflimmern oder -flattern, ventrikuläre Trachykardie oder intraventrikulärer Block, 8)diabetische Azidose oder andere Tatsachen, die für eine Thrombose prädestinierten.

Die Verfasser befürworteten die Antikoagulantientherapie bei Fällen mit "poor risk", lehnten sie aber bei Fällen mit "good risk" ab. Sie glaubten, daß die Nachteile (hämorrhagische Komplikationen und die durch sie verursachten Todesfälle) die bei "good risk" zahlenmäßig nur geringen Vorteile (thrombo-embolische Komplikationen und die durch sie hervorgerufenen Todesfälle) überwiegen.
Die Berechtigung einer derartigen Einteilung ist nur dann als gegeben anzunehmen, wenn man einen erheblich höheren Prozentsatz von hämorrhagischen Komplikationen annimmt, als ihn andere Autoren (s.o.) fanden. Daneben brachten einige Autoren ein anderes Argument gegen die Einteilung von

Russek und Zohman vor. So bezweifelte z.B. Wright (114), daß eine solche Einteilung in den ersten 24 Stunden möglich ist. Halpern, Lemberg, Belle und Eichert (31) beobachteten 117 Patienten, die sie in "good risk" und "poor risk" einteilten, daß 29 % in den ersten 48 Stunden die Gruppen wechselten.

Wenn man sich zur Antikogulantientherapie entschließt, hat man die Wahl zwischen mehreren Medikamenten. Am besten haben sich die Cumarine und das Heparin bewährt. Während das Heparin direkt auf den Gerinnungsprozeß einwirkt, verhindern die Cumarine die Bildung von Prothrombin und Faktor VII (Jürgens (45)). Die Wirkung der Cumarine tritt daher erst nach mehreren Tagen auf. Es ist darum vorgeschlagen worden, die ersten Tage durch eine Therapie mit Heparin zu überbrücken. Durch diese kombinierte Therapie mit Heparin konnten aber nach Eastman u.Mitarb. (22) keine besseren Erfolge erzielt werden. Sie behandelten einen Teil ihrer Infarktpatienten mit Dicumarol allein und einen anderen Teil mit Dicumarol und Heparin. Die zweite Gruppe hatte eine höhere Letalität als die erste. Dieser Unterschied konnte allerdings statistisch nicht gesichert werden.

Als wesentlichste Wirkung der Antikoagulantien beim Herzinfarkt wird allgemein die Verhinderung von thrombo-embolischen Zwischenfällen und die der Ausbreitung bereits vorhandener Thrombosen angesehen. Die Antikoagulantien können Thrombosen zwar nicht wieder auflösen, können aber das appositionelle Wachstum von Thromben verhindern, wie es durch Zollinger und Papacharalampous (117) beschrieben wurde. So findet man auch in allen statistischen Arbeiten, die sich mit der Antikoagulantientherapie beim Herzinfarkt beschäftigen, hauptsächlich die Zahl

der letal endenden Fälle und die der thrombo-embolischen und hämorrhagischen Komplikationen in den einzelnen Gruppen gegenübergestellt. Um so überraschender wirkt die an dem hier vorliegenden Krankengut gemachte Feststellung, daß die Zahl der Herzinsuffizienzen und der Rhythmusstörungen seit Beginn der Antikoagulantientherapie wesentlich zurückgegangen ist (Tabelle 17). Und zwar nahm die Häufigkeit der Herzinsuffizienz auf fast die Hälfte von 42 auf 24 %, die der Rhythmusstörungen von 31 auf 25 % ab. Die eventuell verbesserte Therapie der auftretenden Komplikationen kann keinen wesentlichen Einfluß darauf haben, da eine Therapie bei einer Komplikation erst einsetzt, wenn sie bereits vorhanden ist und man sie dann zwar bessern, aber von statistischer Sicht aus nicht ungeschehen machen kann.

Es bleiben zur Erklärung dieser Diskrepanz eine Reihe von Möglichkeiten, die wahrscheinlich alle mehr oder weniger eine Rolle spielen. Da im Moabiter Krankenhaus die Antikoagulantientherapie ab 1956 bei allen Herzinfarktpatienten und vor diesem Jahr bei keinem Patienten durchgeführt wurde, liegen die beiden Vergleichsgruppen in verschiedenen Jahren. In diesen Jahren ist aber, wie es für einen idealen statistischen Vergleich zu fordern wäre, weder die Diagnostik noch die allgemeine Therapie des Herzinfarktes völlig unverändert geblieben. Hieraus resultieren die ersten drei möglichen Erklärungen für die erhebliche Häufigkeitsabnahme der Herzinsuffizienz beim Herzinfarkt:

1) Die verbesserte Diagnostik ist vor allem den leichteren Formen des Herzinfarktes zugute gekommen, so daß in neuerer Zeit die Zahl der leichteren Herzinfarkte unter der Gesamtzahl der behandelten Infarkte zugenommen hat.
2) Die intensivere und zum Teil auch prophylaktische Therapie mit koronarerweiternden Mitteln und die Durchführung dieser Therapie mit verbesserten Präparaten in neuerer

Zeit hat die Zahl der Komplikationen und besonders der Herzinsuffizienz abnehmen lassen.

3) Die seit 1956 angewandte moderne Schocktherapie beim Herzinfarkt kommt unter anderem auch der besseren Durchblutung der Koronarien zugute. die nach G o l l w i t z e r - M e i e r und K r o e t z (30) vor allem von der Höhe des aortalen Blutdrucks abhängt.

Außer den genannten Erklärungen sind noch zwei Möglichkeiten zu diskutieren, die beide auf der Wirkung der Antokoagulantien beruhen:

4) Durch die Verminderung der thrombo-embolischen Komplikationen unter der Antikogulantientherapie sind die dadurch hervorgerufenen örtlichen Zirkulationsstörungen mit ihrer z.T. erheblichen Mehrbelastung des Herzens seltener geworden.

Dagegen spielt die Beeinflussung der während der stationären Behandlung aufgetretenen Reinfarkte durch die Antikogulantientherapie kaum eine Rolle. In dem hier vorliegenden Krankengut stehen 12 Patienten bei der Gruppe ohne Antikoagulantien immerhin 11 Patienten mit Reinfarkten während der Antikoagulantientherapie gegenüber. Diese Ergebnisse wurden durch die Angaben von L ö f f l e r und S c h e b l i (68) bestätigt. Sie fanden bei der mit Antikoagulantien behandelten und der Kontrollgruppe gleich viel Nachinfarkte. Die mit Antikoagulantien behandelten Nachinfarktpatienten wiesen gegenüber den Nichtbehandelten eine geringere Letalität auf. W o l l h e i m (109) beschrieb sogar eine höhere Zahl von Sekundärinfarkten bei Patienten, die mit Antikoagulantien behandelt wurden. Trotzdem hatten diese Patienten eine niedrigere Letalität.

5) Die Beeinflussung der Viskosität des Blutes durch die Antikoagulantien vermindert den Durchströmungswiderstand der Koronararterien und die vom Herzen geforderte Arbeit. Nach dem Hagen-Poiseuilleschen Gesetz ist die Menge des

Flüssigkeitsvolumens, das durch eine Röhre oder in diesem Falle durch ein Röhrensystem fließt, unter anderem abhängig von der Viskosität der Flüssigkeit. Die Beeinflussung der Viskosität bedingt mit anderen Worten eine koronare Mehrdurchblutung bei gleicher Herzarbeit bzw. die Schonung der Herzens bei gleichbleibender Durchblutung.

Es mag unbegründet erscheinen, für die hier geschilderte Häufigkeitsabnahme der Herzinsuffizienz beim Herzinfarkt mehr als die ersten drei Erklärungen zu suchen. Demnach wäre das an diesem Krankengut gefundene Ergebnis nicht zu verallgemeinern. Dagegen sprechen einige in der Literatur belegte Fakten. M c Q u a y u.Mitarb. (72) fanden als Todesursachen beim Herzinfarkt: 1. Myokardversagen (43 %), 2. Koronarversagen (23 %), 3. Herzruptur (14 %), 4. Schock (9 %), 5. Thrombo-embolische Komplikationen (6 %), 6. gemischte Ursachen (4 %).
Die thrombo-embolischen Komplikationen stellen demnach eine relativ seltene Todesursache beim Herzinfarkt dar. Die in zahlreichen Arbeiten statistisch einwandfrei belegte Letalitätssenkung durch die Antikoagulantientherapie beim Herzinfarkt kann nicht allein an der Verringerung der durch thrombo-embolische Komplikationen letal endenden Fälle liegen. W r i g h t u.Mitarb. (112) haben in ihrer Arbeit die letal endenden Fälle der mit Antikoagulantien behandelten Gruppe denen der Kontrollgruppe gegenübergestellt. Dabei unterschieden sie nach Todesfällen infolge thrombo-embolischer Komplikationen und solchen unabhängig hiervon. Nicht nur die Zahl der ersteren, sondern auch die Zahl der letzteren konnte durch die Therapie mit Antikoagulantien gesenkt werden. Diese Ergebnisse decken sich mit denen von L o u d o n u.Mitarb. (69), die fanden, daß die Zahl der Herzinfarktpatienten, deren Todessache als "plötzlicher Tod", "fortgesetzter Schock" und "Herzversagen" diagnostiziert

worden war, durch die Therapie mit Antikoagulantien zurückging.

Eine Zusammenfassung der Literatur mit den eigenen Ergebnissen läßt zumindestens die Vermutung zu, daß die Antikogulantien neben der Verminderung der thrombo-embolischen Komplikationen weitere günstige Wirkungen auf den Verlauf des Herzinfarktes durch die Veränderung der Viskosität des Blutes haben.

III ZUSAMMENFASSUNG

In der I. Inneren Abteilung am Städtischen Krankenhaus Moabit wurden von Januar 1952 bis Dezember 1961 650 Patienten wegen insgesamt 734 Herzinfarkten behandelt. Es handelte sich dabei um 491 Männer und 159 Frauen. Die Anzahl der Herzinfarkte hat sich von 1952 bis 1957 im Verhältnis zur Gesamtzahl aller Patienten ungefähr verfünffacht. Von 1957 bis 1961 ist die Anzahl gleich geblieben. Männer erkrankten häufiger an Herzinfarkten als Frauen. Frauen mit Herzinfarkten hatten ein höheres Durchschnittsalter als Männer. Prädisponierende Faktoren bei der Entstehung des Herzinfarktes sind: Fettreiche Ernährung, mangelnde körperliche Bewegung, Nikotin, Adipositas , Hypertonus und Diabetes mellitus. Frauen haben eine höhere Letalität als Männer, Infarktrezidive eine höhere als Erstinfarkte, ausgedehnte Infarkte eine höhere als die übrigen Infarkte. Anteriore und posteriore Infarkte haben eine etwa gleiche Prognose. Die Fermentuntersuchungen im Serum ermöglichen Rückschlüsse auf die Ausdehnung und die Prognose der Infarkte; je höher die freigesetzten Fermente, desto größer die Infarzierung des Myokards. Prognostisch ungünstig sind außerdem sämtliche Komplikationen, hohes Alter, Hypertonus und Diabetes mellitus bei ungenügender Einstellung. 10 % aller Infarkte sind schmerzlos. Eine ständige Kontrolle des Blutdruckes und eine entsprechende Stützung hat sich als ebenso wichtig erwiesen, wie eine Glykosidbehandlung bei eingetretener Herzinsuffizienz.

Antikoagulantien sollten, wenn keine Kontraindikationen vorliegen und eine regelmäßige Überwachung des Prothrombinspiegels möglich ist, in jedem Falle angewendet werden. Die Antikoagulantien bewirken nicht nur eine Ver-

minderung der thrombo-embolischen Zwischenfälle, sondern sie verringern wahrscheinlich auch die Häufigkeit des Auftretens einer Herzinsuffizienz. Bei infarktgefährdeten Patienten ist eine Dauertherapie mit Antikogulantien wünschenswert.

IV. LITERATURVERZEICHNIS

1) Amelung, D.
Horn, H.D.:
Fermentaktivitäts-Bestimmungen im Serum beim Herzinfarkt.
Dtsch.med.Wschr. 81, 1701 (1956)

2) Aschenbrenner, R.
Foth, K.
Herzglykoside und Antikoagulantien in der Therapie des frischen Myokardinfarkts.
Med.Klinik 51, 716 (1956)

3) Aschenbrenner, R.
Erdmann, K.J.
Über die akute Herzschwäche beim frischen Myokardinfarkt
Med.Klinik 54, 648 (1959)

4) Bachmann, D.
Zur Frage der Strophantinbehandlung des Herzinfarktes.
Fortschr.Med. 78, 91 (1960)

5) Bäurle, W.
Die Coronarsklerose bei Hypertonie.
Beitr.path.Anat. 111, 108 (1950)

6) Bansi, H.W.
Zieger, J.
Meyer-Flemming, A.
Die Häufung der Herzinfarkte seit 1948
Med.Klinik 48, 487 (1953)

7) Bansi, H.W.
Neth, R.
Schwarting, G.
Das Verhalten der Herzinfarkte zur Coronarsklerose.
Verh.Dtsch.Kreisl.-Forsch.21, 139 (1955)

8) Bayer, O.
Maring, H.
Schmitt-Rohde, J.M.
Kritische Betrachtungen zur Therapie des Myokardinfarktes.
Dtsch.med.Wschr. 83, 792 (1958)

9) Bayer, O.
Klinik und Therapie des Myokardinfarktes
Ärzt.Praxis XI, 197 (1959)

10) Berg, H.H.
Thrombo-Embolie und Diätetik
Dtsch.med.Wschr. 79, 801 (1954)

11) Berg, H.H.
Dörken, H.
Harders, H.
Neue Befunde und Gedanken zum Coronarverschluß
Münch.med.Wschr. 99, 393 (1957)

12) Bland, E.F.
White, P.D.
Coronary Thrombosis (With Myocardial Infarktion)-Ten Years Later.
J.Amer.Med.Ass. 117, 1171 (1941)

13) Bockel, P.
Zur Klinik des Herzinfarkts
Dt.med.Wschr. 81, 871 (1956)

14) Bockel, P.
Zur Klinik des Myokardinfarkts
Medizinische 1958/II, 1177

15) Brown, R.G.
Divison, L.A.G.
Mc Keown, T.
Whitfield, A.G.W.
Coronary-Artery Disease, Influences Affecting Its Incidence In Males In The Seventh Decade
Lancet 1957,II, 1073

16) Buck, R.C.
The fine structure of the aortic endothelial lesion in experimental cholesterol atherosclerosis of rabbits.
Am.J. Path. 34,897 (1958)

17) Büchele, S. — Über die Beziehungen zwischen Herzinfarkt und Diabetes mellitus unter besonderer Berücksichtigung des latenten Diabetes. Schweiz.med.Wschr. 92, 742 (1962)

18) Büchner, F. — Spezielle Pathologie 1960

19) Buzina, R.; Keys, A. — Blood Coagulation After A Fat.Meal. Circulation 14, 854 (1956)

20) Clapp, J.F.; Naeye — Inter-Uterine Myocardial Infarction JAMA 178, 1039 (1961)

21) Döring, H.; Loddenkemper, R. — Statistische Untersuchungen über den Herzinfarkt Ztschr.f.Kreisl.-Forsch. 51, 401 (1962)

22) Eastman, G.L.; Cook, E.T.; Shinn, E.T.; Dutton, R.E.; Lyons, R.H. — A Clinical Study Of Anticoagulants In Acute Myocardial Infarktion With Particular Reference To Early Heparin-Therapy Am.J.Med.Sci. 233, 647 (1957)

23) Emmerich, J.; Reindell, H. — Ein Beitrag zur Klinik des frischen Herzinfarktes Dtsch.med.Wschr. 85, 1293 (1960)

24) Gillmann, H. — Untersuchungen zur Diagnose und Prognose des Herzinfarktes Cardiologia 27, 235 (1955)

25) Gillmann, H.; Sachse, B. — Untersuchungen über Herzinfarkt und Diabetes mellitus Dtsch.med.Wschr. 84, 2070 (1959)

26) Glatzel, H. — Nahrungsfett und Herzinfarkt Dtsch.med.Wschr. 85, 1296 (1960)

27) Goder, G. — Der akute tödliche Myokardinfarkt. Z.Kreisl.-Forsch. 49, Heft 3/4 (1960)

28) Gofman, J.W.; Jones, H.B.; Lyon, T.P.; Lindgren, F.; Strisower, B.; Colman, D.; Herrings, V. — Blood Lipids And Human Artherosclerosis Circulation 5, 119 (1952)

29) Goldstein, R.; Wolff, L. — Hemorrhagic Pericarditis In Acute Myocardial Infarction Treated With Bishydrocoumarin J.Am.Med.Ass. 146, 616 (1951)

30) Gollwitzer-Meier, K.; Kroetz, C. — Kranzgefäßdurchblutung und Gaswechsel des innervierten Herzens Klin.Wschr. 19, 580 (1940)

31) Halpern, M.M.; Lemberg, L.; Belle, M.; Eichert, H. — The Selevtive Use Of Anticoagulants In Acute Myocardial Infarction Based On Initial Prognosis Ann.Int.Med. 41, 942 (1954)

32) Hartert, H. — Gezielte Therapie der Koronarthrombose mit Antikoagulantien. Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-Forsch. 21, 157 (1955)

33) Hartert, H. — Antikoagulantienbehandlung des Myokardinfarktes. Die Med.Welt 1962 Nr.5

34) Hauss, W.H. Losse, H. Demand, E. — Zur Prognose des Herzinfarkts. Die Medizinische 1952, 1087

35) Hauss, W.H. — Die Behandlung der Koronarsklerose und ihrer Folgezustände. Dtsch.med.Wschr. 82, 2093 (1957)

36) Heinecker, R. Walbeck, F. — Herzinfarkt und Rhythmusstörungen. Dtsch.med.Wschr. 85, 1483 (1960)

37) H e s s , B. — Enzymdiagnostik beim Myokardinfarkt. Die Med.Welt 1962, Nr.5

38) Hess, R. Stäubli, W. — The development of aortic lipidosis in the rat. Am. J.Path. 43, 301 (1963)

39) Hochrein, M. Schleicher, I. — Zur Frage der vertebralen Genese der Angina pectoris. Med.Klinik 48, 496 (1953)

40) Hosemann, H. — Die Grundlagen der statistischen Methoden für Mediziner und Biologen. 1949

41) Hueber, E.F. — Klinik und Therapie der Angina pectoris und des Myokardinfarktes. Wien.med.Wschr. 111, 507 (1961)

42) Jacobs, A. — Zur Klinik des Herzinfarktes. Arch.Kreisl.-Forsch. 29, 88 (1959)

43) Jasiński, B. — Betrachtungen zur Therapie und Prognose des frischen Herzinfarktes. Schweiz.med.Wschr. 88, 264 (1958)

44) Jürgens, R. Braunsteiner, H. — Zur Pathogenese der Thrombose. Schweiz.med.Wschr. 80, 1388 (1950)

45) Jürgens, R. — Koronarthrombose und Gerinnung. Verh.Dtsch.Ges. Kreisl.-Forsch. 21, 77 (1955)

46) Keller, R. — Die Therapie der Hypertonie mit Heparin. Praxis 43, 113 (1954)

47) Keller, R. — Der heutige Stand der Heparinbehandlung der Hypertonie. Die Medizinische 1955, 1251

48) Keller, R. — Die Heparinbehandlung der Hypertonie. Die Medizinische 1956, 83

49) Kerwin, A.J. — Antikoagulants in The Treatment of Cardiac Infarction. Am. Heart J. 46, 865 (1953)

50) Keyes, J.W.
Drake, E.H.
James, T.N.
Smith, F.J.
Survival Rates After Myocardial Infarction With And Without Long Term Anticoagulant Therapy.
Am.J.Med.Sci. 226, 607 (1953)

51) Keys, A.
Buzina, R.
Grande, F.
Anderson, J.T.
Effects Of Meals Of Different Fats On Blood Coagulation.
Circulation 15, 274 (1957)

52) Keys, A.
Kimura, N.
Kusukawa, A.
Bronte-Stewart, B.
Larsen, N.
Keys, M.H.
Lessons From Serum Cholesterol Studies In Japan, Hawaii And Los Angeles.
Ann.Int.Med. 48, 83 (1958)

53) Keys, A.
Epidemiological aspects of atherosclerosis and the diet.
Geriatrics 19, 542 (1964)

54) Kiss, A.
Slapak, L.
Über den Herzinfarkt im hohen Alter.
Wien.Zschr.inn.Med. 1952, 200

55) Knisely u.Mitarb.
Sludged Blood.
Science 106, 431 (1947)

56) Knorre, G.v.
Die gegenwärtige Diabetesmorbidität in Deutschland unter besonderer Berücksichtigung Sachsen-Anhalts.
Zschr.inn.Med. 6, 725 (1951)

57) Koch, G.
Myokardinfarkt, Gedanken zur Pathogenese und Therapie.
Medizinische 1957/I, 824

58) Koelsch, K.A.
Über 106 in den Jahren 1956-1957 beobachtete Myokardinfarkte.
Zschr.inn.Med. 13, 893 (1958)

59) Kranz, H.
Nebenerscheinungen bei Anwendung von Depot-Thrombocid.
Med.Klinik 49, 412 (1954)

60) Kress, H.v.
Über vaskuläre Herzschädigungen.
Ärztl.Wschr. 8, 338 (1953/I_

61) Kubicek, F.
Verlaufsbeobachtungen beim frischen Herzmuskelinfarkt.
Wien.med.Wschr. 107, 48 (1957)

62) Lange, F.
Myokardinfarkt.
Dtsch.med.Wschr. 79, 6 (1954)

63) Lawrence, L.T.
Hemopericardium Following Acute Myocardial Infarction.
Arch.Int.Med. 96, 757 (1955)

64) Lee, K.T.
Thomas, W.A.
Rabin, E.R.
O'Neal, R.M.
Clinical And Anatomic Features In Five Hundred Patients With Fatal Acute Myocardial Infarction.
Circulation 15, 197 (1957)

65) Léhmann, H.
Dönhardt, A.
Erfahrungsbericht zur Antikoagulantien-Behandlung des akuten Myokardinfarktes.
Ztschr.Kreisl.-Forsch. 49 Heft 3/4 (1960)

66) Levine, H.D.
Ford, R.V.
Subendocardial Infarction: Report Of Six Cases And Critical Survey Of The Literature.
Circulation 1, 246 (1950)

67) Leypold, F.
Carniel, M.
Nil nocere ! Hautnekrosen als Komplikation bei Behandlung mit Antikoagulantien.
Münchn.med.Wschr. 103, 1675 (1961)

68) Löffler, W.
Schnebli, M.
Zur Antikoagulantientherapie des Herzinfarktes.
Dtsch.med.Wschr. 80, 305 (1955)

69) Loudon, I.S.L.
Pease, J.C.
Cooke, A.M.
Anticoagulants In Myocardial Infarction.
Brit.Med.J. 1953/I, 911

70) Malone, R.G.S.
Parkes, W.E.
Rupture Of The Interventricular Septum.
Brit.Heart J. 17, 448 (1955)

71) Marx, R.
Zur Behandlung der Herzthrombosen mit Antikoagulantien,
Dtsch.med.Wschr. 80, 443 (1955)

72) Mc Quay, N.W.
Edwars, J.E.
Burchel, H.B.
Types Of Death In Acute Myocardial Infarction.
Arch.Int.Med. 96, 1 (1955)

73) Merz, W.R.
Tödliche Lungenembolie bei Therapie von Antikoagulantien.
Schweiz.med.Wschr. 83, 407 (1953)

74) Morris, J.N.
Heady, J.A.
Raffle, P.A.B.
Roberts, C.G.
Parks, J.W.
Coronary Heart-Disease And Physical Activity Of Work.
Lancet 265, 1111 (1953)

75) Müller, E.
Pathologische Anatomie der Koronarthrombose unter besonderer Berücksichtigung der Koronarsklerose und Atheromatose.
Verh.Dtsch.Ges. Kreisl.Forsch. 21, 3 (1955)

76) Nesvadba, P.
Die Herzruptur nach Myokardinfarkt.
Cardiologia 26, 103 (1955)

77) Nikkilä, E.A.
Atheromatose unter Berücksichtigung der Blutlipoide.
Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-Forsch. 21, 65 (1955)

78) Oblath, R.W.
Levinson, D.C.
Griffith, G.C.
Factors Influencing Rupture Of The Heart After Myocardial Infarction.
J.Am.Med.Ass. 149, 1276 (1952)

79) O'Brien, J.R.
Fat Ingestion, Blood Coagulation And Artherosclerosis.
Am.J.Med.Sci. 234, 373 (1957)

80) Pell, S.
D'Alonzo, C.A.
Myocardial Infarction In A One-Year Industrial Study.
J.Am.Med.Ass. 166, 332 (1958)

81) Peters, H.R.
Guyther, J.R.
Brambel, C.E.
Dicumarol In Acuts Coronary Thrombosis.
J.Am.Med.Ass. 130, 398 (1946)

82) Pezold, F.A.
Alterswandlungen im Verhalten der Lipide und Lipoproteide und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose.
Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-Forsch.24, 276 (1958)

83) Pezold, F.A.
Über den Nutzen einer Antikoagulantientherapie beim Myokardinfarkt.
Münch.med.Wschr. Juli 1962

84) Prinzmetal, M.
Weiner, S.M.
Bhuyan, M.C.
"Mild" Myocardial Infarction. Clinical Features Ans New Method Of Management.
Am.J.Cardiol. 1, 26 (1958) Ref.in Kongr.inn.Med. 191, 326 (1958)

85) Randig, K.
Schneeweiß, J.
Herzinfarkt und Lebensweise.
Ärztl.Wschr. 13, 239 (1958)

86) Russek, H.I.
Zohman, B.L.
Prognosis In The Uncomplicated First Attack Of Acute Myocardial Infarction.
Am.J.Med.Sci. 224, 496 (1952)

87) Russek, H.I.
Zohman, B.L.
Selection Of Patients For Anticoagulant Therapy In Acute Myocardial Infarction.
Am.J.Med.Sci. 228, 133 (1954)

88) Russek, H.I.
The Place Of Anticoagulant Therapy In Acute Myocardial Infarction.
J.Am.Geriatr.Soc. 5, 255 (1957)
Ref.Kongr.Inn.Med.187, 346 (1958)

89) Russek, H.I.
Zohman, B.L.
Limited Use Anticoalugants In Acute Myocardial Infarction.
J.Am.Med.Ass. 163, 922 (1957)

90) Russek, H.I.
Zohman, B.L.
Relative Significance Of Heredity. Diet And Occupational Stress In Coronary Heart Disease Of Young Adults.
Am.J.Med.Sci. 235, 266 (1958)

91) Sartori, C.
Nil nocere! Zwischenfälle während der Anticoagulantientherapie: Ihre Ursachen, Verhinderung und Beseitigung.
Münch.med.Wschr. 97,1644 (1955)

92) Scharpff, E.
Seitz, R.
Erweiterte Thromboembolieprophylaxe mit Antokoagulantien in der inneren Medizin.
Die Medizinische 1955, 976

93) Schenk, H.
Beitrag zur Antikoagulantientherapie des Herzinfarktes.
Ärztl.Wschr. 10, 457 (1955)

94) Schettler, G.
Zum Einfluß der Ernährung auf den Cholesteringehalt des Blutes.
Klin.Wschr. 28, 565 (1950)

95) Schettler, G. — Arteriosklerose und Cholesterinstoffwechsel. Dt.med.Wschr. 78, 989 (1953)

96) Schettler, G. — Vorkrankheiten und Arteriosklerose. Verh.Dtsch.Ges.inn.Med. 60, 883 (1954)

97) Schettler, G. Dietrich, F. Eggstein, M. — Lipid- und Lipoproteinspektrum bei Koronarkranken jugendlichen und mittleren Alters. Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-Forsch. 21, 124 (1955)

98) Schliak, V. — Untersuchungen über die reale Diabeteshäufigkeit. Zschr.inn.Med. 7, 1049 (1952)

99) Schnebli, M. — Zur Klinik des Herzinfarktes. Beobachtungen an 300 Fällen. Cardiologia 26, 129 (1955)

100) Schnur, S. — Mortality Rates In Acute Myocardial Infaretion. I.The "Normal"Yearly Variation And The Affect Of Hospital Admission Polity. Ann.Int.Med. 39,1014 (1953)

101) Schnur, S. — Mortality And Other Studies Questioning The Evidence For And Value Of Routine Anticoagu lant Therapy in Acute Myobardial Infaretion. Circulation 7, 855 (1953) Ref.Z.Kreisl.-Forsch. 43, 67 (1954)

102) Schulze, E. Thiele, F.H. — Über die Häufigkeit des sogenannten stummen Herzinfarktes. Die Med.Welt 1961 Nr.40

103) Slapak, L. — Über Rhythmus und Reizleitungsstörungen beim frischen Myocardinfarkt. Ztschr.Kreisl.-Forsch. 42, 612 (1953)

104) Sonnenberg, P. Zapfe, H. — Nutzen und Gefahren der Behandlung des frischen Myocardinfarktes mit Antikoagulantien. Dtsch.Med.Wschr. 80, 1876 (1955)

105) Stamm, H. Hertig, H. — Klinischer Beitrag zur Genese und Therapie der Antikoagulantienblutung. Schweiz.Wschr. 87, 53 (1957)

106) Still, W.J.S. — Pathogenesis Of Experimental Atherosclerosis. Arch.Path. 78, 601 (1964)

107) Uhlenbruck, P. — Der gegenwärtige Stand der Behandlung des Koronarinfarktes. Dtsch.med.Wschr. 78, 1 (1953)

108) Wartmann, W.B. — Hemorrhage Into The Arterial Wall As A Cause Of Peripheral Vascular Disease. Am.Heart J. 39, 79 (1950)

109) Wollheim, E. — Therapie des Myocardinfarktes. Dtsch.med.Wschr. 81, 2080 (1956)

110) Wollheim, E.
Zur Behandlung des Myocardinfarktes mit herzwirksamen Glykosiden.
Münch.med.Wschr. 99, 1973 (1957)

111) Wooten, R.L.
Kyser, F.A.
Mortality, Morbidity And Treatment Of Myocardial Infarction: A reviev Of Cases 455.
Ann.Int.Med. 38, 247 (1953)

112) Wright, I.S.
Marple, C.D.
Beck, D.F.
Anticoagulant Therapy Of Coronary Thrombosis With Myocardial Infarction.
J.Am.Med.Ass. 138, 1074 (1948)

113) Wright, I.S.
Present Status Of Anticoagulant Therapie In The Treatment Of Myocardial Infarction; The Use And Misuse Of Anticoagulants; And Evaluation Of New Anticoagulants, Their Indication And Dosage.
Ann.Int.Med. 43, 942 (1955)

114) Wright, I.S.
Early Use Of Anticoagulants In Treatment Of Myocardial Infarction.
J.Am.Med.Ass. 163, 918 (1957)

115) Zapfe, H.
Sonnenberg, P.
Beitrag zur Klinik des Myokardinfarktes unter besonderer Berücksichtigung der Therapie mit Antikoagulantien.
Dt.med.Wschr. 77, 1054 (1952)

116) Zinn, W.J.
Cosby, R.S.
Myocardial Infarction. I.Statistical Analysis Of 679 Autopsy-Proven Cases.
Am.J.Med. 8, 169 (1950)

117) Zollinger, H.U.
Papacharalampous,N.
Über das Appositionelle proximale Wachstum der Coronarthromben.
Schweiz.Wschr. 83, 864 (1953/II)

118) Zollinger, W.
Matter, M.
Häberlein, P.
Koller, F.
Antikoagulantientherapie trotz Kontraindikationen.
Schweiz.med.Wschr. 92, 445 (1962)

Ich möchte nicht versäumen, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. med. O. Bayer für die Überlassung des Themas der Arbeit und seine tatkräftige Unterstützung bei der Anfertigung derselben zu danken.

Lebenslauf.

Am 18.9.1936 wurde ich als Sohn des Dr, med. Karl Friedrich Richter und seiner Ehefrau Christine geb. Rothmann in Goldap (Ostpreußen) geboren. Ich wurde evangelisch getauft und erzogen.

Im Sommer 1944 verließen meine Mutter, meine beiden Schwestern und ich Goldap und flohen vor dem drohenden Einmarsch der Roten Armee aus Ostpreußen. Auf weiten Umwegen gelangten wir nach mehreren Unterbrechungen unserer Fahrt im Sommer 1945 nach Berlin. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule wurde ich 1946 in die Oberschule umgeschult. Im Jahre 1956 legte ich an der Menzelschule (1.OWZ. Tiergarten) die Reifeprüfung ab.

Im Anschluß daran begann ich das Studium der Humanmedizin an der Philippe-Universität Marburg. Vom zweiten Semester an studierte ich an der Freien Universität Berlin. Nachdem ich dort 1962 das Staatsexamen bestanden hatte, verbrachte ich meine Medizinalassistentenzeit an verschiedenen Berliner Kliniken. Seit 1964 bin ich als Assistenzarzt in der Städtischen Klinik für Lungenkranke Heckeshorn beschäftigt.